UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1912. — N° 6

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MANIFESTATIONS NERVEUSES
DU PALUDISME AIGU

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement, le 26 Mars 1912

PAR

Paulin TROLARD
Né à St-Eugène (Alger), le 25 Janvier 1888

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, *professeur de Clinique médicale...* — PRÉSIDENT
SOULIÉ, *professeur de pathologie générale, microbiologie et parasitologie.....* — JUGES.
GILLOT, *chargé des fonctions d'agrégé.....* — JUGES.
RAYNAUD, *chargé des fonctions d'agrégé.....* — JUGES.

ALGER
ADOLPHE JOURDAN, ÉDITEUR
PLACE DU GOUVERNEMENT

1912

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MANIFESTATIONS NERVEUSES

DU PALUDISME AIGU

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1912. — N° 6

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MANIFESTATIONS NERVEUSES DU PALUDISME AIGU

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 26 Mars 1912

PAR

Paulin TROLARD
Né à St-Eugène (Alger), le 25 Janvier 1888

ACAD. DOCTORAT BIBL.

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, *professeur de Clinique médicale...* — PRÉSIDENT
SOULIÉ, *professeur de pathologie générale, microbiologie et parasitologie.....* — JUGES.
GILLOT, *chargé des fonctions d'agrégé.....* — JUGES.
RAYNAUD, *chargé des fonctions d'agrégé.....* — JUGES.

ALGER
ADOLPHE JOURDAN, ÉDITEUR
PLACE DU GOUVERNEMENT

1912

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. CURTILLET (I. ✿).
ASSESSEUR..... VINCENT (I. ✿).

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	WEBER (I. ✿).
Anatomie pathologique et histologie		POUJOL (I. ✿).
Physiologie		REY (✲, I. ✿).
Clinique médicale		ARDIN-DELTEIL (I. ✿).
Clinique chirurgicale		VINCENT (I. ✿).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées		BRAULT (✲, I. ✿).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		CURTILLET (I. ✿).
Clinique obstétricale		ROUVIER (✲, I. ✿).
Clinique ophtalmologique		CANGE (A. ✿).
Chimie médicale et toxicologie		MALOSSE (I. ✿, ⊛).
Physique médicale et biologique		GUILLEMIN (✲, I. ✿).
Pharmacie		BATTANDIER (I. ✿).
Matière médicale et thérapeutique		HÉRAIL (I. ✿).
Histoire naturelle médicale		TRABUT (✲. I. ✿, O. ❁).
Pathologie générale, microbiologie et parasitologie		SOULIÉ (I. ✿).
Hygiène et médecine légale		CRESPIN (I. ✿).

CHARGÉ DE COURS

Chimie biologique..... M. SAMBUC (I. ✿).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Chaires d'anatomie et de physiologie	MM.	LEBLANC (A. ✿).
Chaires de pathologie et de clinique internes		GILLOT (A. ✿).
Chaires de pathologie et de clinique externes et de clinique obstétricale		E. CABANES (A. ✿). FUSTER.
Chaires de chimie et de physique		MALOSSE (A. ✿).
Chaires de pharmacie et de matière médicale		MUSSO.
Section de médecine générale		RAYNAUD.
Section de parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine		VIGUIER.
Section d'anatomie		ARGAUD.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A la mémoire de mon père.

A ma mère.

A mes frères et sœur.

A ma famille.

A mes amis.

P. TROLARD.

A la mémoire de mes maîtres,

***MM.** le Professeur* SCHERB, *les Docteurs* DENIS *et* SICARD.

A mes maîtres de la Faculté de Médecine d'Alger,

***MM.** les Professeurs* CURTILLET, VINCENT, WEBER, HÉRAIL, LEBLANC, REY et CABANNES.

***MM.** les Docteurs* GOINARD, FERRARI, PÉLISSARD, WAROT et BULLINGER.

A mes maîtres de l'Hôpital civil de Mustapha,

***MM.** les Docteurs* DUMOLARD, LEMAIRE, AUBRY, BERNASCONI, SABADINI, H. ABOULKER, MURAT et SALIÈGE.

P. TROLARD.

A mon président de Thèse,

M. le Professeur ARDIN-DELTEIL, *professeur de Clinique médicale à la Faculté de médecine d'Alger.*

A mes juges,

A M. le Professeur SOULIÉ, *professeur de pathologie générale, microbiologie et parasitologie à la Faculté de médecine d'Alger.*

A M. le Docteur GILLOT, *chargé des fonctions d'agrégé (chaires de pathologie et de clinique internes).*

A M. le Docteur RAYNAUD, *chargé des fonctions d'agrégé (Section de médecine générale).*

P. TROLARD.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MANIFESTATIONS NERVEUSES

DU PALUDISME AIGU

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Laveran, dans son *Traité du Paludisme* (deuxième édition 1907), a relaté les diverses complications nerveuses du paludisme, signalées par les auteurs. Nous allons les résumer brièvement.

Les complications nerveuses du paludisme les plus fréquentes sont les névralgies, les névrites et les paralysies.

Névralgies. — Laveran a eu l'occasion d'observer chez des paludéens la névralgie intermittente (névralgie de la V^e^ paire) s'accompagnant tantôt d'un mouvement fébrile ou restant au contraire apyrétique, Strack, Arloing, Nepple, Bonnet de Bordeaux, Duboué, Lagrelette, Beni-Barde ont cité des faits de névralgie intermittente d'origine probablement palustre. Sur 414 cas de fièvre intermittente traités à Tubinge, Griesinger a observé 13 fois la névralgie de la V^e^ paire, 7 fois des douleurs névralgiques disséminées dans la tête, 1 fois la névralgie pharyngée et 1 fois la névralgie intercostale. Le docteur Crespin, d'Alger, a signalé la névralgie diaphragmatique.

Moscato a cité des névralgies sciatiques, frontales, occipitales. Verneuil en a cité également. Lorsque nous traiterons les névralgies palustres nous émettrons l'avis de Laveran à ce sujet.

Névrites et polynévrites. — Les cas de névrites et de polynévrites publiés dans ces dernières années sont fort nombreux. Citons le cas de Catrin (apparition de troubles moteurs et sensitifs dans les membres inférieurs au cours d'un accès comateux chez un malade, ni alcoolique, ni syphilitique. — Il était sans doute ancien paludéen, mais lorsque la paralysie s'installa, le malade ne présentait pas de fièvre. — Dans le cas de Faivre il s'agissait d'une névrite du membre inférieur droit avec hyperesthésie, douleurs vives et atrophie musculaire. Chez le malade de Jourdan il s'agissait d'une quadraplégie qui rétrocéda à peu près complètement. Le malade de Métin fit une paralysie des deux membres supérieurs puis ensuite une paraplégie. Dans ces différents cas, l'hématozoaire ne fut pas constaté. Le malade d'Abatucci impaludé au Soudan, fit une parésie des membres inférieurs avec tremblements aux membres supérieurs. D'après Abatucci, le paludisme dans ce cas n'aurait joué que le rôle de cause prédisposante, le froid ayant été la cause occasionnelle des accidents. Triantaphillydès, sur 1.300 paludéens soignés par lui à Batoum, a relaté un cas de névrite du cubital et 4 cas de polynévrites.

Paralysies d'origine médullaire et cérébrale. — Aphasie. — Fernel a noté des paralysies. Torti décrit une fièvre pernicieuse avec hémiplégie. Maillot décrit un cas de myélite aiguë centrale, consécutive à une fièvre palustre. Griésinger rapporte une hémiplégie liée au paludisme. L'aphasie motrice a été observée aussi (Boisseau, Laplane, Mazzarachio). — Bachon relate un cas de fièvre

palustre grave avec paralysies des IIIe et VIIe paires crâniennes, paralysies qui ont cédé à la quinine. Laveran rapporte une observation personnelle d'un paludéen qui fit une paralysie, mais à la suite des fatigues d'une marche. Laveran cite également le cas d'un malade chez lequel il constata l'hématozoaire et qui était venu pour une paraplégie — (le malade était malheureusement syphilitique, les traitements ioduré et quinique n'eurent aucune action). — En 1887, Laveran observe un soldat qui, à l'occasion d'une rechute de fièvres intermittentes, fait une myélite antérieure aiguë. En 1891, il observe également un officier qui, à la suite d'accès pernicieux, fait une myélite antérieure aiguë. Enfin, il cite le cas d'une hémiplégie droite avec aphasie chez un paludéen qui, pourtant, ne fit aucun accès à l'hôpital et dont l'examen du sang, fait à plusieurs reprises, demeura toujours négatif.

Malinas a observé plusieurs fois des symptômes paralytiques chez des palustres. Boisseau, Vincent, Avila, Echeverria ont publié des paralysies transitoires, des cas d'aphasie avec ou sans hémiplégie droite.

Lorsque pendant des accès paludéens on observe une aphasie transitoire qui se dissipe après l'accès et sous l'influence de la quinine, Laveran admet que la relation de la paralysie avec le paludisme est évidente. Au contraire, lorsque ces mêmes paralysies qui sont survenues brusquement ou progressivement, deviennent persistantes, le rôle étiologique palustre devient plus difficile à établir. Laveran insiste avec juste raison sur ce fait que l'on a tort de qualifier de palustres, toutes les paralysies survenant chez des malades atteints ou le plus souvent ayant été atteints de paludisme. « L'examen du sang ne fournit « même pas de données décisives, même en présence d'un « sang de malade atteint de paralysie, l'hématozoaire ne « peut trancher la question et on ne peut pas affir-

« mer que la paralysie n'a pas d'autres causes que le pa-
« ludisme ».

Laveran attache une grosse importance aux commémoratifs ; lorsque l'invasion des accidents a coïncidé avec des accès graves de fièvre intermittente, il y a de sérieuses présomptions en faveur du paludisme. Ce sont justement des observations de ce genre, et que nous croyons assez rares, que nous rapporterons. Citons enfin les observations de Kanellis, Torti, Angelini, Triantaphyllidès, Spiller, Kiewiet de Jonge relatant la sclérose en plaques chez des paludéens. Dans les cas de Torti et d'Angelini, les accidents se dissipèrent sous l'influence de la médication quinique en même temps que les hématozoaires disparaissaient du sang.

Hystérie. Neurasthénie. Convulsions. — Clément a réuni dans une thèse, 18 observations de névrose chez des palustres.

« Le paludisme dans ce cas, nous dit Laveran, ne joue que le rôle de cause prédisposante, en produisant l'anémie il provoque les manifestations de la névrose chez des sujets prédisposés, d'ailleurs, par leurs antécédents personnels ou héréditaires. »

Citons enfin une choréomanie observée à Madagascar appelée la « Ramanenjana » (Thèse Montpellier, Andrianjaly, 1902).

CHAPITRE II

Comme on pourrait être tenté de le croire par le titre de notre thèse, nous n'avons pas l'intention, dans notre bien modeste travail, de vouloir envisager toutes les manifestations nerveuses du paludisme. Bien que quelques-unes de nos observations concernent des accidents nerveux à localisations très spéciales (Hémiplégie, Syndrome de Weber) apparus au cours d'accès paludéens comateux et qui ceux-là nous ont paru très rares, nous ne nous occuperons nullement des troubles nerveux généralisés comateux très bien connus dans leur symptomatologie et leur pathogénie. Mais à côté de ces manifestations qui dénotent une atteinte généralisée du système nerveux et dans lesquelles le rôle étiologique du paludisme ne fait pas l'ombre d'un doute, on en a décrit une foule d'autres où ce rôle apparaît d'une façon beaucoup moins évidente. Les observations étiquetées « accidents nerveux paludéens » publiées jusqu'à ce jour, sont fort nombreuses. Et en somme, il est naturel que dans tous les pays où le paludisme a sévi ou sévit encore d'une façon sérieuse, on se soit intéressé à le rechercher dans ses manifestations pouvant paraître les plus anormales. Qu'il s'agisse de névralgies, de névrites, de paralysies d'origine périphérique, médullaire ou cérébrale, tour à tour et trop souvent peut-être, le paludisme a été considéré comme étant le facteur essentiel de tous ces accidents. C'est précisément en présence du nombre considérable de troubles nerveux attribués au paludisme, que nous avons voulu nous rendre compte par nous-mêmes, si vraiment celui-ci intervenait si souvent. Sans vouloir entrer dans la critique par-

ticulière de toutes les observations ayant trait à notre sujet, on peut dire que l'analyse générale de celles-ci révèle que la plupart des manifestations dites « paludéennes » ne sont pas survenues au cours d'un paludisme aigu mais ont été rencontrées en général chez des sujets ayant présenté dans leur passé pathologique des atteintes plus ou moins graves de malaria ; et lorsqu'il s'agit d'établir le rôle de l'infection paludéenne parmi les facteurs étiologiques toujours nombreux, souvent inconnus, de ces troubles nerveux, la tâche devient alors singulièrement difficile et nous pouvons dire la plupart du temps impossible. Lorsque au contraire ces mêmes manifestations apparaissent en même temps qu'un paludisme aigu ou lui sont immédiatement consécutives, il vient naturellement à l'esprit de les rattacher à une même cause ; dans tout organisme atteint d'une affection aiguë, de quelque nature soit-elle, n'est-il pas logique de voir toujours une même liaison dans la succession des troubles morbides quelquefois les plus divers?

Notre but sera donc celui d'essayer de montrer par nos observations qu'il existe des manifestations nerveuses spéciales apparaissant au cours d'un paludisme aigu, empruntant à celui-ci, comme les accidents comateux d'ailleurs, son évolution, c'est-à-dire débutant d'une façon brutale se terminant soit par la sédation rapide et complète de tous les symptômes, quelquefois par la mort de l'individu lorsque l'atteinte aura été particulièrement grave et enfin pouvant, dans certains cas, persister à l'état chronique par suite de lésions indélébiles du système nerveux.

Parmi les paludéens que nous avons observés à Alger depuis environ une dizaine d'années, nous publierons toutes les manifestations nerveuses apparues au cours du paludisme aigu. Nos observations, dont quelques-unes

relatent des accidents non signalés jusqu'à ce jour et que nous devons à l'obligeance de nos maîtres MM. les professeurs Ardin-Delteil, les docteurs Dumolard, Lemaire et Aubry contribueront, nous en sommes persuadés, à préciser le rôle indubitable que nous paraît jouer le paludisme dans certaines maladies nerveuses.

Après l'exposé de nos observations, nous nous baserons sur les quelques données d'anatomie pathologique que l'on connaît sur la question et sur celles qu'il nous a été permis de constater, pour essayer d'esquisser quelques notions pathogéniques.

Nous avons cru intéressant de rapporter aussi un certain nombre d'observations résumées de ponctions lombaires faites systématiquement chez des paludéens n'ayant présenté au cours de leur paludisme aucun trouble nerveux méningé. Ces observations, jointes à celle de MM. Lortat-Jacob et Caïn, nous permettront d'envisager quelques considérations sur les états méningés au cours du paludisme aigu.

CHAPITRE III

Névrose et Hystérie. — Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer fréquemment au cours du paludisme aigu, de manifestations hystériques et nous ne ferons que signaler un cas (M. Dumolard) de crise d'hystérie chez un indigène, provoquée par l'apparition d'un accès paludéen.

Névralgies. — Nous rapportons ici deux cas de névralgies paludéennes que nous devons à l'obligeance de notre maître M. le Profeseur Ardin-Delteil.

OBSERVATION N° 1

Névralgie du Trijumeau d'origine paludéenne

(M. le Professeur Ardin-Delteil)

Le nommé M... B... ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires; depuis 15 ans le malade est atteint de fièvres intermittentes qui, chaque année, reparaissent et ne cèdent qu'à la quinine. Il est sujet chaque année aussi aux bronchites, avec toux, expectoration et douleurs thoraciques. Il semble (mais le malade à ce sujet ne donne que des renseignements assez vagues) que ces accidents accompagnent ou suivent de près les accès palustres.

En novembre 1906, le malade a eu de nouveaux accidents pulmonaires et, pendant plus de deux mois, il a eu un peu de fièvre accompagnée de toux et d'expectoration muco-purulente. Jamais d'hémoptysies. Son médecin lui a, à deux reprises, fait des applications de pointes de feu au sommet gauche.

Dans le courant de janvier, tous ces symptômes ont disparu et ont fait place à une névralgie faciale pour laquelle le malade entre à l'hôpital le 4 février 1907.

Depuis environ trois semaines, cet homme se plaint de vives douleurs dans la moitié droite de la face accompagnées, dit-il, de vertiges et d'éblouissements. Ces douleurs apparaissent dans la matinée, vers 7 heures, au moment où il est à son travail et, dit-il, quand il

est resté penché un certain temps ; elles disparaissent quand il cesse de travailler.

En réalité, les jours où il est resté chez lui au repos, les douleurs sont apparues *à la même heure* et ont disparu au bout de quelques heures. La persistance de ces phénomènes douloureux, leur réapparition constante à l'heure de son ouvrage, et l'obligation où il se trouve pour les faire cesser d'abandonner son travail, le conduisent à l'hôpital.

A l'heure de la visite, le malade se plaint de ses douleurs faciales apparues vers 7 heures. La pression digitale réveille celles-ci aux points d'émergences du Trijumeau. (*Points sus et sous orbitaire, point mentonnier, point naso-lobaire*).

La température est absolument normale.

Du côté des poumons, l'auscultation ne révèle rien d'anormal. Le sommet gauche (sur lequel des cicatrices de pointes de feu attirent l'attention) respire normalement, et ne présente aucune modification du rythme respiratoire. Aucun bruit anormal. Pas de bronchophonie.

La rate déborde légèrement le rebord costal.

Les autres organes ne présentent rien de particulier.

Les 4, 5, 6, 7 février le malade est mis en observation.

Chaque matin, la névralgie du trijumeau apparaît entre 6 h. 30 et 7 heures et ne disparaît que vers midi ou 1 heure.

La température reste absolument normale et l'on ne constate pas d'hématozoaire.

Le 9 février on donne 1 gr. 50 de quinine en trois fois (à 11 heures du soir, minuit et 1 heure du matin).

Le 11 février, disparition des phénomènes douloureux.

On continue la quinine pendant 3 jours.

Le 17 février, la guérison est complète. (Depuis le 11, d'ailleurs, les accès névralgiques n'ont plus reparu).

Le malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION N° 2

Névralgies phrénique et du trijumeau paludéennes

(M. le Professeur Ardin-Delteil)

Dans les antécédents personnels du nommé K... M..., indigène, on ne relève que des atteintes multiples de paludisme depuis la première enfance et qui n'ont jamais été traitées par le quinine. En décembre 1906, les accès de fièvre reparaissent chaque jour (frisson, chaleur, sueur) et durent environ deux semaines. Peu de

temps après leur disparition spontanée, le malade se plaint de douleurs thoraciques, de toux et de dyspnée.

A son entrée, on constate une dyspnée intense (76 respirations par minute) avec une cyanose légère du visage. Toux sèche quinteuse accompagnée d'une expectoration peu abondante muco-purulente. La température est élevée.

Poumons. — L'auscultation des deux poumons révèle la présence de frottements pleuraux s'étendant dans toute la hauteur du poumon droit et dans la moitié inférieure du poumon gauche. Quelques sous crépitants par places, mais nulle part il n'y a de souffle, ni de bronphonie. La sonorité est partout conservée. Le *foie énorme déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. La rate également très volumineuse descend presque jusqu'au niveau de la crête iliaque.*

Ces deux organes ne sont nullement douloureux.

La pression réveille de vives douleurs dans toute l'étendue de la cage thoracique surtout à droite, en avant et arrière dans la région scapulaire.

Douleurs aux points du phrénique.

Pas de douleur au niveau du diaphragme.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Les jours suivants, la température et la dyspnée diminuent mais les phénomènes pleuro-pulmonaires restent les mêmes. Localement aucune amélioration.

Dans le courant de janvier 1907, la fièvre se maintient autour de 38° pendant une quinzaine de jours pour atteindre la normale vers le 28 janvier. Pendant ce temps, la dyspnée disparaît, mais les frottements pleuraux persistent.

Au début du mois de février et d'une façon brusque, le malade se plaint de vives douleurs thoraciques et de névralgies faciales.

Le 9 février on constate une douleur extrêmement vive réveillée par la pression dans toute la région sternale (à droite et à gauche). Douleur exquise sur le scalène antérieur.

Douleurs également aux émergences des diverses branches du Trijumeau.

L'auscultation montre des frottements pleuraux étendus sur presque toute la hauteur du poumon droit avec peut-être un maximum dans la région qui correspond à l'interlobe. Quelques frottements à la base gauche.

La température prise soigneusement montre l'existence d'une fièvre légère (37°5, 37°9). On ne constate pas d'hématozoaire dans le sang.

Les 12, 13 et 14 février, injections de 1 gr. de quinine chaque jour.

Le 16, aucune amélioration (les névralgies persistent aussi violentes).

Les 16, 17 et le 18 février, on donne à nouveau, dans la journée, 1 gr. 50 de quinine (en doses fractionnées et toutes les 4 heures).

Le 19, disparition de la névralgie faciale. La dyspnée diminue ; les jours suivants l'amélioration s'accentue. Le 27, réapparition de la névralgie du Trijumeau. La névralgie phrénique a disparu : la percussion du thorax ne réveille aucune douleur ; la fièvre a complètement disparu, le malade se lève et marche toute la journée.

L'auscultation montre cependant la persistance des phénomènes pleuraux.

Le 5 mars reparaît la névralgie phrénique.

Les névralgies localisées au cours du paludisme aigu sont peut-être cependant moins fréquentes qu'on aurait tendance à le croire *a priori* d'après la notion classiquement admise de la névralgie chez les paludéens comme manifestation souvent larvée du paludisme. M. le Docteur Dumolard (sur 200 cas de paludisme aigu et de formes très diverses) n'a pas eu l'occasion d'observer un seul cas de névralgie typique. — Les névralgies diaphragmatiques, dont la pathogénie tout à fait mécanique a été bien mise en lumière par Crespin et Claude, nous paraissent au contraire fréquentes.

Paralysies Périphériques et Névrites

OBSERVATION N° 3

Paralysie faciale périphérique au cours d'accès paludéens typiques

(MM. Ardin-Delteil et Max Coudray)

La nommée F... L... âgée de 35 ans, entre à l'hôpital de Mustapha, salle Andral, lit n° 8, pour une paralysie faciale gauche qui remonterait au 8 octobre 1910. La veille déjà elle aurait ressenti de vives douleurs névralgiques du côté gauche. Ces douleurs étaient survenues le matin au réveil et auraient été lancinantes, violentes, paroxystiques. Elles ont cédé à l'absorption d'un cachet de pyramidon. A ce moment, pas de paralysie. Ce n'est que le 8 au matin, qu'elle s'aperçoit qu'en avalant son café, celui-ci ressort par la commissure labiale gauche. En outre, elle s'aperçoit qu'elle ne peut plus fermer

son œil gauche et que sa bouche est déviée à droite. C'est pour cela qu'elle vient à l'hôpital.

C'est une femme de 35 ans, présentant un bon état général.

On ne relève rien dans ses antécédents héréditaires et ses antécédents personnels ne paraissent pas plus chargés.

Elle est réglée régulièrement depuis l'âge de 15 ans. N'a jamais eu de maladies infectieuses, n'a pas fait de fausses-couches.

On parvient cependant, en poussant l'interrogatoire, à découvrir que depuis 10 ans elle habite l'Alma (pays insalubre et fiévreux), que, depuis cette époque, alors qu'auparavant rien de particulier ne survenait au moment de ses règles, elle ressent à l'occasion de chaque période menstruelle, de violentes migraines accompagnées de vomissements et de sensation de chaleur. Si l'on ne peut pas dire qu'il y ait eu fièvre à proprement parler, on remarque que ces symptômes ont une durée variable, se reproduisent par accès et sont parfois accompagnés de frissons. Ils se répètent avec une régularité désespérante malgré des prises de pyramidon et d'antipyrine et cela pendant 10 ans.

Le mois dernier, les mêmes phénomènes se sont reproduits, mais cette fois-ci, les accès migraineux sont précédés et suivis de violents accès de fièvre caractérisés par un frisson solennel initial, bientôt suivi de chaleur puis de transpirations abondantes. Le premier accès a eu lieu le 16 ou le 17 septembre. Le deuxième se serait produit après 4 jours d'apyrexie vers le 22 septembre. Tous deux présentaient les mêmes caractères.

Depuis le 22 elle a eu 3 ou 4 accès analogues. A l'occasion de ces accès elle a été à nouveau prise de céphalée intense avec vomissements semblables à ceux qu'elle avait eus au moment de ses règles. Ces derniers accès ont toujours été caractérisés par les 3 stades : frisson, chaleur, transpirations. *Lorsque la paralysie s'est installée, la malade présentait toujours des accès typiques.* C'est tout ce que l'interrogatoire permet de découvrir dans ses antécédents. Pas de signes d'éthylisme, pas de syphilis ; la malade n'accuse pas de refroidissement dans les jours qui ont précédé l'installation de la paralysie. Notons l'absence d'affection des oreilles. L'examen de celles-ci, fait par M. H. Aboulker, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, n'a rien montré d'anormal par la suite.

A l'examen fait à l'entrée de la malade on note tous les signes d'une paralysie faciale périphérique gauche.

Asymétrie faciale. — Les traits sont déviés vers le côté droit. La joue gauche pend inerte ; tous ses mouvement sont abolis.

Paralysie de l'orbiculaire des paupières à gauche — l'occlusion des yeux est impossible, le globe oculaire reste à découvert, épiphora

(paralysie du muscle de Horner ?) Paralysie de l'orbiculaire des lèvres et du dilatateur des ailes du nez (à gauche toujours).

Paralysie du frontal : disparition des rides du front.

La luette n'est pas déviée, pas de paralysie du voile du palais. Pas de troubles de l'olfaction. Pas de troubles de la gustation. (Le goût de la quinine, du sucre, du sel, du poivre est facilement reconnu).

L'Electrodiagnostic fait par le docteur Murat est le suivant : « On « observe seulement une diminution assez importante de l'excitabilité « au galvanique et au faradique.

« Seuil de l'excitation au galvanique 2 m A du côté sain, 9 à 10 m A du côté paralysé.

Il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

« La modification quantitative signalée intéresse tous les muscles « innervés par le facial.

« Dr Murat ».

« *N.-B.* — La réaction de dégénérescence peut apparaître dans les jours qui suivront.

Rien donc aux oreilles, pas d'hyperacousie, pas de pus, audition normale.

Rate. — Perceptible à la palpation, un peu douloureuse.

Poumons. — A droite au sommet en avant et en arrière on note une exagération des vibrations, de la submatié ; une inspiration saccadée avec retentissement de la toux et de la voix, mais sans expiration prolongée et sans bruits surajoutés.

Cœur. — Bien que les bruits soient légèrement rapides, on ne constate rien d'anormal à l'auscultation ; le pouls est à 96 pulsations.

Du côté de l'appareil digestif notons de l'anorexie. Pas de constipation, ni de diarrhée.

Les urines sont abondantes, les mictions fréquentes (la malade se lève 3 à 4 fois dans la nuit pour uriner). — Les urines sont légèrement albumineuses (traces).

Ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien normal.

Pas de fièvre.

Comme on peut s'en rendre compte par la feuille des températures que nous joignons à l'observation, notre malade ne présente pas de fièvre pendant ses premiers jours à l'hôpital.

La température reste à la normale du 10 octobre au 22. Le 22 la malade fait un accès qui débute par un frisson violent qui dure 1 heure environ, bientôt suivi d'une sensation de chaleur (la température monte jusqu'à 39° 4) qui fait place à une période de transpirations abondantes.

Le 23 au matin la température est à la normale.

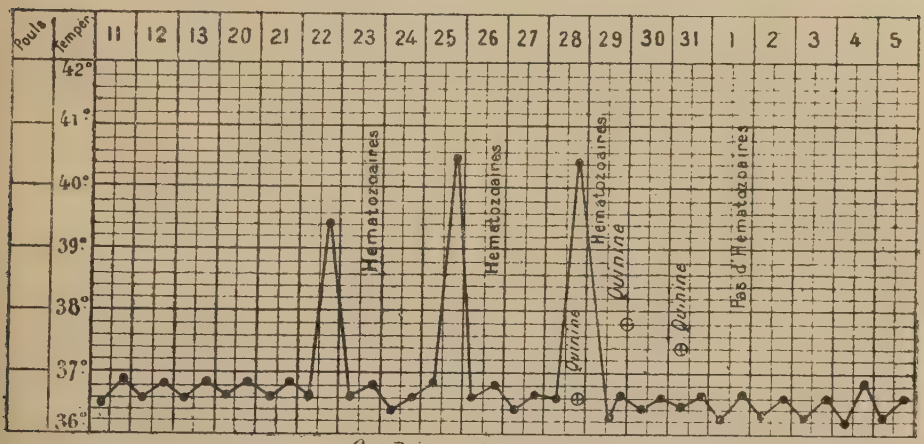
Le 24 apyrexie.

Le 25 nouvel accès.

Le 26 et 27 apyrexie.

Le 28 nouvel nouvel accès.

Nom : F.....M..... *Observation* N° 3



Octobre et Novembre

Ces 3 accès au point de vue clinique sont des plus caractéristiques. L'examen du sang fait au cours de ces 3 accès a permis de déceler *à chaque fois l'hématozoaire* (formes *endoglobulaires* et *pigmentées*).

Le 29, 30 et 31 on donne chaque jour 1 gr. 50 de quinine en plusieurs injections sous-cutanées.

Depuis l'accès du 28 on n'en constate plus d'autres.

La malade soumise régulièrement au traitement quinique et de plus au traitement électrique, voit sa paralysie faciale régresser de jour en jour ; elle sort très améliorée, mais non complètement guérie le 7 novembre 1910.

Nous joindrons à cette observation un « cas de paralysie deltoïdienne » signalé dans la *Revue neurologique*.

OBSERVATION N° 4

Paralysie deltoïdienne d'origine palustre

(M. Billet, Société de pathologie exotique, 9 mars 1910)

Paralysie prononcée du deltoïde droit survenue chez un sous-officier à la suite d'accès graves de paludisme. Il n'y avait ni syphilis ni alcoolisme dans les antécédents. La paralysie s'est améliorée à la suite du traitement quinique mais s'est reproduite à chaque rechute de paludisme.

OBSERVATION N° 5

Paludisme et névrite cubitale

(M. Ardin-Delteil)

Le nommé R. P., âgé de 44 ans, entre à l'hôpital (1907) salle Trousseau n° 10 pour une fièvre qu'il aurait depuis une douzaine de jours.

Le malade prétend n'avoir jamais eu de paludisme. — Nous relevons dans ses antécédents quelques bronchites et un éthylisme assez conséquent.

Cette fièvre ne serait pas continue; elle se manifeste par des accès débutant à 7 heures du soir. Ces accès ne seraient pas précédés de frissons. Notons avec cette fièvre de la céphalée, quelques vomissements alimentaires, de l'insomnie, de l'anorexie. Depuis le début le malade tousse et crache.

A son entrée, on constate une température à 39°.

Du côté pulmonaire on remarque des râles de bronchite surtout en arrière.

La rate est perceptible.

Le lendemain 10 octobre, accès typique ayant débuté à 7 heures du soir (frissons, chaleur, transpirations). On fait une prise de sang et une coloration au Giemsa montre de nombreux hématozoaires.

Le 14 octobre on administre 1 gr. 50 de quinine en plusieurs injections. Le 27 octobre, le malade attire notre attention du côté de son bras gauche. Il y a une dizaine de jours il aurait ressenti une douleur assez violente partant des deux derniers doigts et remontant dans l'avant-bras le long de la région interne jusque dans l'aisselle. *Cette douleur qui est apparue brusquement surviendrait vers 7 heures et durerait jusqu'au matin;* c'est dans le service que cette douleur est survenue.

Lorsqu'on examine le malade, on remarque que la pression du nerf cubital au niveau de l'épitrochlée est très douloureuse et que cette douleur se propage jusque dans les doigts.

Sensibilité objective. — Abolie sur toute la face dorsale du petit doigt et de la région du métacarpien correspondant ainsi que sur la face palmaire.

Anesthésie sur la moitié interne (bord cubital de la face dorsale de l'annulaire et de la région métacarpienne correspondante, ainsi que sur la face palmaire. La sensibilité est conservée sur la face postérieure des 3 autres doigts et de la partie du métacarpe correspondant.

Sur le bord cubital de l'avant-bras : hypoesthésie.

La face postérieure de l'avant-bras, ainsi que la face antérieure présentent une sensibilité normale.

Pas de troubles moteurs.

En résumé, névrite sensitive du cubital.

Le malade a suivi un traitement quinique régulier. La névrite s'est beaucoup améliorée dans la suite.

OBSERVATION N° 6

Névrite cubitale et Paludisme

(M. Ardin-Delteil et Max-Coudray)

F... Ch... 53 ans, a été impaludé à Maison-Carrée et il aurait eu un paludisme particulièrement sévère (accès comateux, avec perte de connaissance pendant 4 ou 5 jours.

Il vient à l'hôpital (1910) pour des douleurs articulaires et il nous fait remarquer que 12 jours après ces accès de fièvre il a ressenti un matin au réveil, de l'engourdissement des deux derniers doigts et de l'éminence hypothénar de la main droite. La nuit, il ressentait une douleur (que le malade compare à une « secousse électrique » dans toute la région innervée par le nerf cubital ; les mêmes phénomènes se sont reproduits pendant une huitaine de jours. Le malade aurait également remarqué que lorsqu'il voulait saisir un objet à pleine main, il était obligé de le lâcher à cause de la faiblesse des deux derniers doigts (annulaire et auriculaire) alors que ses autres doigts ne présentaient rien d'anormal.

A l'examen on est en présence d'un malade ne présentant pas de déformation en griffe mais seulement une légère amyotrophie de l'éminence hypothénar droite avec un léger affaiblissement de la force musculaire dans les deux derniers doigts.

Sensibilité subjective. — Le malade sent sa main droite un peu endormie dans la région innervée par le cubital (sensitif).

Sensibilité objective. — La sensibilité au contact est abolie dans la zone cubitale (palmaire et dorsale).

La motricité est très peu atteinte; à part la légère amyotrophie signalée, pas des troubles trophiques dans les autres muscles innervés par le cubital.

Les réactions électriques sont les suivantes :

1° Nerf cubital : aucune modification de l'excitabilité électrique (quantitative ou qualitative);

2° Muscle cubital antérieur; Adducteur du petit doigt; Fléchisseur du petit doigt; Opposant du petit doigt; 3e et 4e lombricaux; Abducteur du petit doigt; Interosseux. — Aucune modification de l'excitabilité électrique (quantitative ou qualitative).

Dr Murat.

Comme dans l'observation précédente nous sommes en présence d'une névrite cubitale sensitivo-motrice chez un malade qui a présenté des accès très vraisemblablement paludéens. — Dans le service le malade n'a pas eu d'accès et l'on n'a pas constaté d'hématozoaires).

OBSERVATION N° 7 (Résumée)

Polynévrite et Paludisme

M. Dumolard et Lemaire)

Il s'agit d'un malade qui dans la convalescence d'une maladie infectieuse qui avait été étiquetée dothienentérie (le séro-diagnostic de Widal n'avait pu être pratiqué) se mit à faire de la polynévrite sensitivo-motrice qui s'attaqua d'abord aux membres inférieurs, puis aux membres supérieurs. Au bout de quelques semaines le malade était en voie d'amélioration grâce à un traitement approprié, lorsque brusquement la fièvre se ralluma et les phénomènes névritiques reprirent leur intensité première.

M. le docteur Lemaire vit le malade à ce moment, examina son sang où *pullulaient de nombreux hématozoaires*. Un traitement, quoique de longue haleine, fut institué et à partir de ce moment l'état général se releva et la guérison de la polynévrite devint *particulièrement rapide*.

OBSERVATION N° 8

Syndrome de Landry à forme de méningo-myélite aiguë diffuse, évoluant chez un malade paludéen et saturnin, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien; guérison rapide en quelques jours.

(MM. Dumolard et Flottes, d'Alger)

Le nommé H..., né en Algérie de parents français, âgé de 36 ans, employé aux Ponts et Chaussées, entre le 29 juillet 1909 à l'hôpital civil de Mustapha (salle Pasteur, lit n° 26), dans le service de M. le docteur Soulié que l'un de nous supplée, pour une paralysie complète des membres inférieurs et du tronc survenue cinq jours auparavant. H... paraît de constitution plutôt délicate, mais il a toujours été, dit-il, très résistant à la fatigue. Un de ses frères est mort tuberculeux. Lui-même, à part les fièvres paludéennes contractées il y a deux ans à Marceau, et sur lesquelles nous reviendrons, a toujours été bien portant ; il ne présente aucun stigmate de syphilis ; il accuse avoir fait de légers excès éthyliques et on trouve un liseré de Burton des plus nets, quoique le malade n'ait jamais présenté d'accidents saturnins aigus (H..., de par sa profession, manie assez souvent du plomb). Le paludisme que le malade accuse dans ses antécédents ne semble pas avoir été très grave, il s'agit actuellement d'accès revenant assez irrégulièrement : au début il aurait conservé les fièvres pendant près de trois mois, chaque accès se manifestant par des maux de tête et une poussée thermique sans frissons, sans chaleur, ni sueurs; maintenant encore le malade ressent de temps à autre un accès de fièvre qui l'incommode, mais qui ne l'oblige pas à quitter son travail.

Le 24 juillet dernier, H..., qui avait senti le matin un peu de fièvre, travaillait sur un échafaudage auprès d'un pont en construction, lorsqu'il fut pris subitement de fourmillements avec engourdissements et faiblesse dans les pieds qui se dérobent. Croyant à des phénomènes passagers, H... s'assoit un instant, mais les malaises persistent et, craignant de tomber de l'échafaudage où il se trouve, le malade remonte péniblement à force de bras sur le pont et se traîne ensuite jusqu'à sa tente, proche du chantier d'une centaine de mètres environ. Là, il se couche sur son lit de camp. A partir de ce moment la parésie s'accentue et fait place à une paralysie complète des jambes qui remonte rapidement et progressivement, toujours après avoir été précédée d'engourdissements et de fourmillements. Le 26 juillet, la paralysie a gagné les cuisses; le 27, elle s'attaque à l'abdomen et au tronc; le 28, de légers fourmille-

ments apparaissent dans les mains et dans les bras. Devant la marche ascendante et continue de la paralysie, le malade effrayé se fait transporter à l'hôpital civil de Mustapha où il arrive le 29 juillet et où nous l'examinons le lendemain matin.

On se trouve alors en présence d'un malade dont l'état général est sérieusement touché et qui est atteint d'une paralysie flasque des membres inférieurs et du tronc ; il est en effet incapable de faire le moindre mouvement dans les membres inférieurs ; la flexion et l'extension du tronc sont aussi impossibles, le malade reste absolument immobile dans son lit ; l'abdomen est très météorisé, la constipation absolue, il existe de la rétention d'urine. Déjà les mains s'engourdissent et deviennent malhabiles, la respiration commence à être gênée et H..., qui se rend compte de la gravité de son état, nous interroge anxieusement sur le sort qui lui est réservé.

Les masses musculaires sont flaques et amaigries sans atrophie localisée ; les réflexes cutanés et tendineux sont abolis dans les territoires paralysés, seuls les réflexes plantaires persistent, mais se produisent des deux côtés en extension des plus nettes. Anesthésie complète au tact, à la piqûre, à la chaleur jusqu'au niveau d'une ligne à peu près horizontale passant par la pointe sternale. Fait remarquable, la sensibilité profonde (sensibilité musculaire et osseuse) est conservée, le malade a nettement la sensation de la position de ses membres et les mouvements passifs qu'on leur imprime sont nettement perçus et exactement interprétés ; les yeux ne présentent rien d'anormal. L'intelligence est intacte.

La rate n'est perceptible ni à la palpation, ni à la percussion, le météorisme abdominal rendant particulièrement difficile l'examen de cet organe. Le foie et le cœur sont normaux ; pouls régulir à 75. Les urines, de densité normale, ne renferment ni sucre, ni albumine, ni plomb ; pas de fièvre.

Tel est l'état de notre malade le 30 juillet. Le lendemain 31, septième jour de la maladie, à notre grande surprise, nous constatons une légère amélioration, le facies de notre malade est meilleur, la sensibilité au contact semble revenir, on pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide d'apparence normal, ce liquide ne renferme pas de microbes, ni à l'examen direct ni après sa mise en culture ; il ne contient pas de traces de plomb (1), mais il existe une réaction lymphocytaire des plus nettes (12 à 15 lymphocytes par champ).

---

(1) L'examen bactériologique a été fait par notre ami le docteur Lemaire, la recherche du plomb par Chapus, pharmacien de l'hôpital.

Le 1es août, l'amélioration est manifeste, de légers mouvements volontaires sont esquissés dans la jambe gauche, la rétention d'urine a disparu, la sensibilité à la piqûre reparaît jusqu'au niveau de l'ombilic, le météorisme a diminué, le malade a un peu de fièvre et se plaint de légers maux de tête.

Le 2 août, il peut s'asseoir sur son lit, il réussit à détacher sa jambe gauche du plan du lit et à remuer ses doigts de pieds ; du côté droit une légère abduction et une légère adduction de la cuisse sont possibles, la sensibilité à la piqûre et au tact a reparu dans les membres inférieurs ; le réflexe rotulien réapparaît dans la jambe gauche.

Le 3 août, le retour à la sensibilité est complet, le réflexe rotulien a reparu des deux côtés, abolition des autres réflexes ; persistance du signe de Babinski des deux côtés.

Le 5 août, vers midi, subite poussée de fièvre avec violents maux de tête sans frissons ni sueurs ; le thermomètre accuse 39°8 dans l'aisselle, apparition d'herpès naso-labial. Le malade ayant eu antérieurement des accès de paludisme semblables à celui-ci, on prend plusieurs lamelles de sang dont l'examen a été fait après coloration Giemsa, on y trouve de nombreuses formes amiboïdes intra-globulaires d'hématozoaires. H... nous apprend en outre que *c'est un accès semblable, quoique moins violent, qu'il avait ressenti le jour même du début de sa paralysie.* A partir de ce jour, on donne au malade 1 gr. 50 de quinine par jour en 6 cachets de 25 centigrammes espacés dans la journée, pendant trois jours. Cette médication est reprise tous les huit jours pendant son séjour à l'hôpital.

Le 7 août, la paralysie continue à rétrocéder ainsi que les phénomènes sensitifs ; le signe de Babinski persiste des deux côtés, la paralysie intestinale a spontanément disparu, *la rate est nettement perceptible à la palpation.*

Le 8 août, l'état général est très amélioré et le malade demande déjà à sortir.

Le 17, le signe de Babinski, seul vestige de l'affection, disparaît à gauche, il persiste encore à droite où il disparaît le lendemain 18.

Le 20 août, le malade guéri est parti de l'hôpital, marchant seul, sans qu'il ait été possible de le retenir plus longtemps.

OBSERVATION N° 9

Coma paludéen. — Hémiplégie alterne. — Mort et Autopsie

(MM. Dumolard et Aubry)

G. R. épouse N... espagnole, entre à l'hôpital de Mustapha le 26 août 1911.

Commémoratifs. — La malade entre à la salle Maillot à midi, accompagnée de son mari. Tous deux parlent espagnol et de plus la malade semble anéantie et ne répond qu'avec peine aux questions qu'on lui pose. On parvient néanmoins, à obtenir les quelques renseignements suivants :

Les époux N... sont arrivés d'Espagne il y a 3 ou 4 mois avec leurs quatre enfants. L'aîné des enfants a 5 ans ; le dernier n'a que quelques mois et est allaité par sa mère.

Arrivés en Algérie, les époux ont été engagés dans une ferme de la Mitidja au Corso (pays infesté de Paludisme) à 40 kilomètres d'Alger. Avant son arrivée en Algérie, Mme N... n'a jamais été malade ; ses grossesses ont toutes été normales et ses enfants sont tous en bonne santé.

Depuis son arrivée au Corso elle aurait eu quelques accès de fièvre. Il est impossible d'obtenir d'autres précisions.

Examen de la malade. — La malade est de haute stature et vigoureusement charpentée ; mais les traits du visage, l'expression du regard dénotent un vieillissement prématuré dû sans doute, aux grossesses répétées, aux privations, à l'allaitement dont la malheureuse fait les frais par surcroît.

La malade est dans son lit complètement anéantie et comme endormie. La teinte de la peau est terreuse ; les conjonctives sont pâles et très légèrement jaunâtres ; la muqueuse buccale est également pâle, décolorée. La fièvre est peu intense à 38°,5 ; le pouls est régulier, bien frappé, la pression est bonne.

L'examen des poumons et du cœur ne montre rien d'anormal. L'appareil digestif semble être également indemne. La langue est saburrale et il y a un peu de sensibilité du creux épigastrique ; mais le ventre est souple ; il n'y a aucune réaction dans la fosse iliaque droite.

Par contre l'examen du foie et de la rate fournissent d'intéressantes remarques. Le foie est un peu augmenté de volume, déborde légèrement le rebord des fausses côtes d'un travers de doigt environ ; il est sensible à la pression.

La rate est hypertrophiée d'une façon notable ; elle descend à mi-chemin entre les fausses côtes et l'ombilic et on la sent monter et descendre dans l'abdomen avec les mouvements respiratoires. Elle est douloureuse également à la pression. L'examen du système nerveux fournit quelques indices : la malade paraît souffrir de la tête assez fortement, il n'y a d'ailleurs ni raideur de la nuque, ni Kœrnig, ni aucun symptôme méningé. Mais l'attention est attirée par l'état d'hébétude de la malade et aussi par une certaine bizarrerie du caractère. On est obligé pour attirer son attention de lui

poser des questions pressantes ; elle finit par y répondre brusquement et avec volubilité, puis se détourne avec fatigue.

Cet ensemble de constatations conduit assez naturellement au diagnostic de paludisme aigu (les cas analogues abondent d'ailleurs à cette époque de l'année dans nos salles).

On prescrit le régime lacté, une potion cordiale et quatre injections sous-cutanées de quinine de 25 centigrammes chaque, espacées régulièrement dans la journée.

Nous prélevons quelques lames de sang et la coloration au Giemsa nous montre de *nombreuses formes* de *falciparum* dans les globules rouges. Sur 5 globules rouges un globule environ est parasité ; ce sont des petites formes en chaton et chaque globule en renferme souvent plusieurs. Les granulations de Maurer sont très apparentes ; il n'y a pas de croissants.

27 *août*. — Dès notre arrivée salle Maillot on nous apprend à notre grand étonnement que la malade est dans le coma.

D'après les renseignements qui nous sont donnés par la surveillante la malade aurait passé assez bien la journée de la veille ; elle aurait causé à plusieurs reprises avec une de ses compatriotes. Jusqu'à la nuit personne n'aurait rien remarqué d'anormal dans son état. Le matin seulement, on s'aperçoit qu'elle n'avait plus de connaissance.

L'examen de notre malade est le suivant : Coma presque complet; décubitus dorsal, résolution musculaire complète. Les membres soulevés retombent très lourdement à gauche, beaucoup plus mollement à droite. Paralysie du facial inférieur, la joue se soulève à gauche à chaque expiration. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite, les yeux sont de plus légèrement convulsés en haut. Les pupilles réagissent mal à la lumière, il y a inégalité pupillaire avec dilatation très marquée à droite et ptosis de ce même côté.

Les réflexes tendineux rotuliens sont diminués des deux côtés. Le signe de Babinski est très nettement positif à gauche. A droite, les orteils réagissent en flexion. La sensibilité manque presque complètement ; par de fortes excitations on peut amener la rétraction des membres supérieurs et inférieurs droits. Les membres du côté gauche restent immobiles. La respiration se fait suivant le rythme de Cheyne-Stokes avec pauses d'apnée marquées. Il y a incontinence d'urine sans rétention ; les urines ne contiennent pas d'albumine. La température oscille autour de 38°5. Le pouls est régulier, assez bien frappé.

En résumé donc nous avons affaire à un coma avec syndrome de Weber d'une grande netteté. En présence de telles constatations on pose le diagnostic de « *coma paludéen au cours duquel est*

apparue une hémiplégie alterne. » On fait une ponction lombaire qui ramène un liquide clair ne renfermant pas d'excès d'albumine et donnant à la centrifugation de rares éléments figurés (*lymphocytes*). On reprend le traitement quinique et on prescrit quatre injections de 25 centigrammes chacune dans la journée. Malgré ce traitement le coma persiste et la malade meurt dans la nuit à 2 heures du matin.

Autopsie. — Tissus pâles, muscles décolorés. Rate volumineuse; foie légèrement hypertrophié. Reins œdemateux : La capsule propre adhère à la substance corticale qui est pâle et présente un fin piqueté hémorragique.

L'examen des centres nerveux est particulièrement intéressant. Le liquide céphalo-rachidien est normal comme aspect et quantité. A la surface de l'encéphale les vaisseaux sont remplis de sang ; mais il n'y a rien d'anormal au niveau de l'écorce.

A la coupe méthodique du cerveau, du cervelet, du mésencéphale (et en particulier des *pédoncules cérébraux, on ne trouve* (et ceci nous paraît capital) *nulle trace d'hémorragie ou de ramollissement.*

La substance nerveuse est partout ferme et résistante elle est seulement sur toutes les coupes semée d'un piqueté rouge caractéristique dû à la forte congestion des vaisseaux. L'examen histologique montre que les capillaires des régions pédonculaires protuberantielle et cérébelleuse sont bourrés de *parasites* et de *pigments.*

OBSERVATION N° 10

Coma paludéen. — Hémiplégie droite. — Aphasie. — Mort Hémorragie méningée.

(M. Lemaire)

R... F..., 36 ans, employé au cabotage entre Alger et Bougie, entre dans notre service à Mustapha, le 26 juillet 1907.

C'est au retour de Bougie, où il séjourne en général 2 à 3 jours à chaque voyage, qu'il s'est senti pris de frissons, de courbatures et qu'il a dû s'aliter en cours de route.

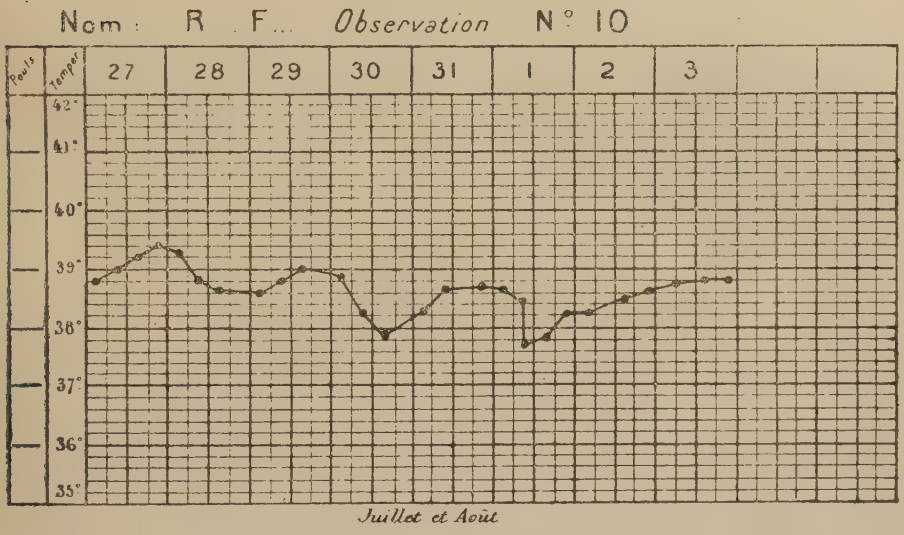
Dès son arrivée à Alger il est hospitalisé, son état étant jugé grave. Le malade nous raconte que déjà étant à Bougie il se sentait fatigué et il semble bien que le début de la maladie n'ait pas été tout à fait brusque et que celui-ci remonte à 5 ou 6 jours.

On constate une fièvre élevée et à peu près continue aux environs de 39°; un teint subictérique, un gros foie et une rate débordant de 2 travers de doigt. On pense tout d'abord à une fièvre typhoïde à forme hépatique, mais l'examen des urines montre une hématurie

qui donne une teinte brune à reflets rouges. L'examen histologique y montre de nombreux globules rouges et des leucocytes.

L'examen du sang pratiqué aussitôt révèle la présence des parasites de la *tierce maligne* en grande quantité (1 globule sur 10 est parasité).

En raison de l'opinion classique on est très prudent et on n'ordonne que 0.50 centigrammes de quinine en 2 piqûres dans la journée du 26.



Le lendemain l'état n'a pas changé, il y a pourtant un léger fléchissement de la température. Les parasites sont toujours nombreux. La quinine est continuée à 0.50 centigrammes dans la journée du 27, du 28 et du 29 juillet.

La courbe thermique a une tendance à fléchir malgré la présence d'hématozoaires encore nombreux mais qui semblent diminuer aussi. L'état général paraît meilleur. Pas de délire. Le 30, la journée est calme, pas de quinine. Le 31 la fièvre remonte, on donne 0.50 centigrammes de quinine. Les urines sont toujours rouges.

Le 1er août nous trouvons le malade avec une *hémiplégie droite* et *aphasie totale*. Il ouvre les yeux quand on lui cause mais il a une tendance à la torpeur. L'infirmier qui le veillait et qui prenait jusqu'à 20 fois la température dans le même nycthémère, s'est bien aperçu que le malade ne répondait pas lorsqu'on le remuait pour

lui prendre la température, mais le malade n'a pas eu de crise et il semble que cette hémiplégie se soit installée lentement au cours de la nuit pendant le sommeil.

Depuis lors malgré des doses de quinine plus fortes (1 gr. 50 par jour en 3 piqûres), l'état du malade est allé en s'aggravant jusqu'à la fin le 3 août, où il meurt dans le coma.

A l'*autopsie* on trouve un gros hématome sous dure-mérien siégeant à gauche, de la grosseur d'une mandarine, comprimant fortement le cerveau au niveau des régions rolandiques gauches et assez bien limité.

Dans les organes et notamment le cerveau on trouve *les capillaires bourrés de parasites*. Il semble bien que la présence de ceux-ci, ajoute le Dr Lemaire, ait joué le principal rôle dans la pathogénie de cette hémorragie survenant au cours « d'une fièvre bilieuse avec hematurie « chez un sujet encore jeune et sans tares apparentes. Je regrette de « ne pas avoir employé dès le début des doses de quinine plus fortes « qui auraient peut-être sauvé ce malade (la quinine dans ce cas « particulier n'a pas augmenté l'hématurie ni l'ictère. »

OBSERVATION N° 11

États méningés au cours du paludisme aigu

(Leçon clinique faite par M. le Professeur Ardin-Delteil et recueillie par M. Max Coudray, interne du service).

Elle a trait à un jeune garçon de 18 ans, R..., Louis, exerçant la profession de cultivateur, entré le 8 octobre dernier dans le service, salle Trousseau, n° 2, et venant de Beni-Mesous.

Laissez-moi vous dire tout d'abord que ses *antécédents héréditaires* manquent d'intérêt : son père, infirme, est hospitalisé dans un asile d'incurables pour un œdème chronique probablement éléphantiasique, datant d'un séjour prolongé en Egypte ; sa mère a succombé à une affection dont le malade ignore la nature ; sur huit frères, six sont morts en bas-âge en Egypte ; deux seulement sont vivants et en bonne santé.

En revanche, les *antécédents personnels* de ce garçon sont assez chargés. Il a habité l'Egypte jusqu'à 13 ou 14 ans, et pendant toute la durée de son séjour dans ce pays, il est resté maladif, sujet à des malaises fréquents, à des troubles digestifs, des vomissements reparaissant souvent, à des maux de tête violents. Il affirme n'avoir jamais eu d'accès de fièvre.

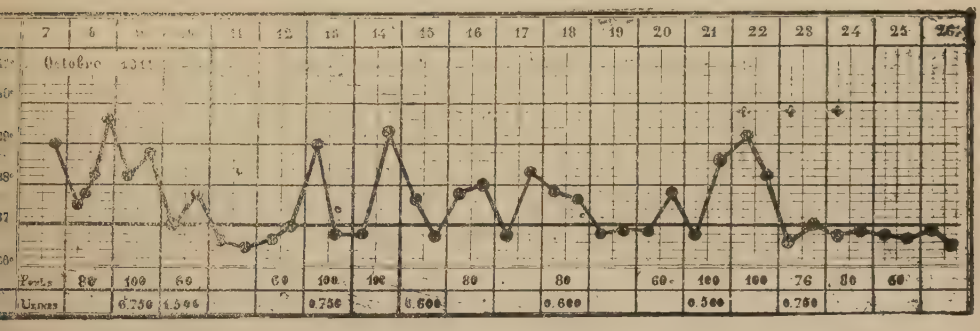
Depuis quatre ans qu'il est de retour en Algérie, il a fait quatre séjours à l'hôpital de Mustapha : une première fois, à la suite d'une

chute accidentelle de vingt mètres de hauteur; entre autres symptômes, il eut alors des ecchymoses conjonctivales, de l'épistaxis, sans otorragie; son second séjour fut motivé par un abcès au genou, le troisième par de la diarrhée sans fièvre.

Enfin, depuis deux ans et demi, il présente un écoulement chronique des deux oreilles survenu sans cause apparente; il entend tout à fait mal de l'oreille droite. Je vous prie de retenir l'existence de cette double otite moyenne qui a contribué pour une large part à égarer pendant un certain temps le diagnostic.

Abordons maintenant l'histoire de la maladie actuelle.

Vers le 4 octobre, il a été pris d'un malaise général, s'accompagnant de courbature, de fièvre, de céphalée et d'insomnie, de vomissements, de diarrhée, d'épistaxis.



+ Injection de 1 gr. 50 de quinine

Le 7 octobre, il entre à l'hôpital de Mustapha et, à cause de la coexistence de la double otorrhée dont je viens de vous parler, on le dirige dans un service de chirurgie, à la salle Dupuytren. A ce moment, se pose la question suivante : l'état général observé chez le malade est-il sous la dépendance de son otorrhée; ne s'agit-il pas d'une infection générale reconnaissant pour origine ce vieux foyer suppuratif ? Notre confrère, M. Aboulker, Henri, est consulté à ce sujet, et sa réponse est négative. Aucun symptôme local ou de voisinage n'autorise à penser que l'otite double puisse être mise en cause. L'état général observé n'est pas un état général dépendant; il est autonome. Etant donné les symptômes constatés, le diagnostic s'oriente vers la dothiénentérie, avec d'autant plus de raison, semblait-il, que la constitution médicale régnante à ce moment se caractérisait par l'éclosion d'un très grand nombre de cas de fièvre typhoïde. C'est dans ces conditions et sous cette étiquette que le malade fut évacué, dès le 8 octobre, dans notre service.

A son entrée, il est dans un état de prostration manifeste ; la température axillaire est de 39° ; il y a de la douleur et des gargouillements dans la fosse illiaque droite ; la rate est légèrement tuméfiée, un peu douloureuse à la palpation ; la langue est saburrale. Ajoutez à cela une céphalée violente, de l'insomnie, de la congestion à la base des deux poumons, un pouls battant à 80 (en dissociation avec la température) et vous avouerez que les présomptions étaient fortement en faveur d'une fièvre typhoïde. Le soir, la température s'élève à 39°7 ; aux symptômes précédemment énumérés se superpose un syndrome méningé des plus accusés et des plus nets : « il y a de la *raideur de la nuque*, *une hypéresthésie cutanée manifeste ;* la *raie méningitique* est facilement provoquée ; il y a de la *contracture des membres inférieurs ;* le *signe de Kœrnig* est évident. La céphalée est *toujours intense ; la constipation* succède à la diarrhée du début. On n'observe cependant ni convulsions, ni troubles oculaires. Ce tableau méningitique associé aux signes rappelant une fièvre typhoïde, donne à penser que l'on a affaire à un « état méningé » au début d'une dothiénentérie ; de nombreuses observations en ont été publiées tout récemment dans les Sociétés savantes depuis que Widal et Dopter les ont signalés à l'attention des médecins. Ce n'est pas d'une méningite qu'il s'agit, en effet, mais bien réellement d'un « état méningé ». Une ponction lombaire, pratiquée le 9 octobre, donne un liquide céphalo-rachidien limpide, hypertendu, stérile, et sans trace de réaction cellulaire.

Mais les recherches de laboratoire, faites pour contrôler le diagnostic clinique de fièvre typhoïde donnaient des résultats négatifs : le séro-diagnostic de Widal est négatif, une hémoculture faite au même moment demeure aussi négative.

L'idée qu'il s'agissait d'une fièvre typhoïde à début méningé se trouvait de ce fait fortement ébranlée, bien que nous sachions que l'apparition des propriétés agglutinantes dans le sérum des typhoïsants puisse être parfois assez souvent retardée.

Quoiqu'il en soit, le syndrome méningé, très net, persiste pendant trois jours et ne commence à s'atténuer qu'après la ponction lombaire. Le 11 octobre, la température s'abaisse au-dessous de 37°, l'état général est meilleur ; l'état méningé a presque disparu. Le 13, la température s'élève de nouveau, et on voit reparaître de l'hyperesthésie cutanée, un léger signe de Kœrnig, sans raideur de la nuque. Un second séro-diagnostic est encore négatif.

En présence de ces faits, on tend de plus en plus à abandonner le diagnostic de fièvre typhoïde, pour se rattacher à celui d'un état méningé indépendant, de cause indéterminée. Un nouvel examen des oreilles, pratiqué entre temps par M. le docteur Henri Aboulker tend toujours à mettre l'otite double hors de cause.

Telle est donc la situation à ce moment. Les jours suivants, la fièvre persiste, irrégulière ; le malade est toujours abattu, sans force ; les urines sont rares, foncées ; la langue saburrale. Le syndrome méningé est de plus en plus réduit, de plus en plus fruste, et le 20 octobre, il n'existe plus qu'un signe de Kœrnig à peine accusé.

Le 21 et le 22 surviennent des phénomènes qui attirent l'attention. La température s'élève jusqu'à 39°2 ; cette ascension est précédée d'un frisson ; il se produit, d'autre part, une transpiration assez abondante ; ceci suffit à éveiller l'idée de paludisme. On fait une prise de sang ; celui-ci est étalé sur lame, desséché, fixé et coloré au Giemsa ; *cet examen révèle la présence d'hématozoaires sous forme de corps en croissant.*

Dès ce moment, on tient définitivement la clé du problème. Le malade reçoit trois injections de quinine de 1 gr. 50 pendant trois jours consécutifs ; la fièvre disparaît comme par enchantement dès la première ; le signe de Kœrnig disparaît totalement et le malade guérit rapidement. Vous pouvez constater par vous-mêmes son bon état de santé actuel.

En résumé, au troisième jour d'un état fébrile relevant indiscutablement du paludisme, il y a une apparition d'un véritable *état méningé*, caractérisé par de la céphalée, des vomissements, de la constipation, de la raideur de la nuque, du signe de Kœrnig. Cet état persiste pendant trois jours et cède à peu près complètement après la ponction lombaire qui montre un liquide céphalo-rachidien tout à fait normal et seulement hypertendu. Les jours suivants, malgré le retour de la fièvre, cet état ne réapparaît plus, et se borne à de l'hypersthésie légère associée à une esquisse de Kœrnig.

Le diagnostic a été hésitant au début. Après avoir songé à des accidents d'origine otique, on pense à un état méningé marquant le début d'une fièvre typhoïde, à un méningo-typhus. Mais le séro-diagnostic par deux fois négatif, l'hémo-culture également négative obligent à repousser cette opinion et à revenir vers celle d'une réaction méningée d'origine otogène, que l'on élimine encore pour se cantonner dans le diagnostic d'état méningé d'origine indéterminée. Seule, la découverte d'hématozoaires dans le sang a permis de rattacher cet état à du paludisme. Le maximum de l'état méningé a coïncidé avec la période de début, où les phénomènes fébriles furent plus accentués et plus continus ; l'amélioration en fut rapide après la ponction lombaire.

OBSERVATION N° 12

(M. Ardin-Delteil et Max Coudray)

De cette observation, je rapprocherai celle d'un enfant de 10 ans, B... Edouard, qui était entré à la salle Claude-Bernard, le 10 octobre. Il était malade depuis cinq jours ; le début avait été insidieux, marqué par de l'abattement, de la courbature, des maux de tête, de la diarrhée, de l'anorexie. Il n'avait point présenté d'épistaxis. Au moment de son arrivée dans le service, on avait constaté de la prostration, de la céphalée, un état fortement saburral de la langue, des gargouillements dans la fosse illiaque droite, de la diarrhée ; le pouls était rapide ; l'auscultation ne décelait rien d'anormal du côté du cœur ni des poumons ; le foie et la rate étaient normaux, non douloureux. Pas de tâches rosées. La température était élevée, en plateau, avec quelques rémissions plus ou moins accentuées, et se maintint ainsi jusque vers le 15 octobre. Le 16, apparaît du délire, et le 17 au matin, je trouve l'enfant *couché en chien de fusil*, la langue et les lèvres fuligineuses, *avec de la raideur de la nuque, une rachialgie très vive*, et un *signe de Kœrnig très prononcé ;* il pousse des plaintes inarticulées et ne répond à aucune des questions qu'on lui pose. En présence de cette aggravation subite de son état, et de ce syndrome méningé inquiétant, je prescris une ponction lombaire et demande un examen du sang, qui n'avait pas été pratiqué jusqu'alors par suite de circonstances fortuites. Dans l'après-midi, on fait la ponction lombaire qui donne un liquide absolument clair, à peine hypertendu. L'examen du sang est malheureusement renvoyé au lendemain, et montre de *très nombreux hématozoaires* à petite forme. Mais dans la nuit, l'état s'aggrave encore, la température dépasse 41° et le petit malade meurt sans avoir pu bénéficier du traitement qui l'aurait sans doute sauvé.

OBSERVATION N° 13 (Résumée)

Syndrome méningé atténué au cours d'un paludisme d'invasion

(M. Dumolard)

Homme de 30 ans entre à l'hôpital de Mustapha pour méningite datant de quelques jours. Ce malade présente une fièvre avec frissons. On constate une anémie assez marquée, un gros foie, une *grosse rate*, de la *céphalée*, de la *raideur* de la *nuque* et du *Kœrnig*.

L'hématozoaire est trouvé dans le sang ; le liquide céphalo-rachidien est normal. Un traitement quinique est institué et la guérison est obtenue en 24 heures.

OBSERVATION N° 14

Syndrome méningitique au cours d'un accès grave de paludisme

(M. Lemaire)

Le malade A.. Ch., est âgé de 54 ans. On ne relève dans ses antécédents pathologiques que des bronchites fréquentes dans sa jeunesse et des crises de dyspnée qui ont augmenté brusquement de fréquence vers l'âge de 33 ans. Ces crises paroxystiques apparaissaient la nuit et étaient caractérisées par une oppression considérable ; elles ont disparu progressivement depuis une quinzaine d'années ; le malade aurait suivi une médication iodurée. Nous ne relevons *ni syphilis ni alcoolisme*.

Le sujet a habité Dijon jusqu'à l'âge de 49 ans, puis 4 ans 1/2 à Marseille. Il est en Algérie depuis 6 mois. Un mois après son arrivée, il a contracté à Maison-Carrée (pays paludéen) des fièvres intermittentes caractérisées par des accès revêtant le type classique (frissons, fièvre, quelques transpirations). Ces fièvres ont cédé assez rapidement à un traitement quinique, puis après 2 mois de séjour à Maison-Carrée les fièvres se sont installées d'une façon continue obligeant le malade à cesser tout travail et à entrer à l'hôpital. Il arrive donc à l'hôpital de Mustapha, salle Laënnec, le 18 octobre 1911 pour une fièvre continue datant de 15 jours. Le début de la pyrexie aurait été brusque, précédé de violents frissons et accompagné de maux de tête, de vomissements et d'un léger délire. Il présentait également quelques phénomènes pulmonaires de congestion (raison pour laquelle on l'envoya en observation dans la salle Laënnec (Service affecté aux tuberculeux).

Comme on peut s'en rendre compte par la feuille d'observation le malade fit des accès fébriles nettement intermittents et revenant tous les deux jours. Le 19, accès assez violent, la température atteint 39°8.

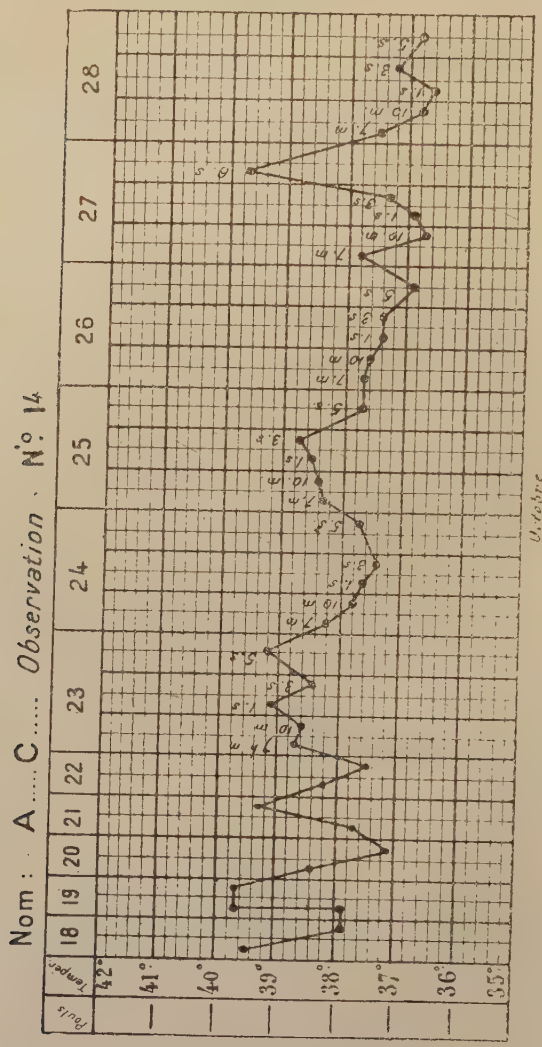
Le lendemain, 20, apyrexie.

Le 21, nouvel accès à peu près analogue à celui du 19.

Le 22 pas d'accès (état légèrement sub-fébrile).

Le 23, nouvel accès ; on pense alors à du paludisme et on fait une prise de sang. L'examen bactériologique fait par M. le Dr Lemaire révèle la présence d'*hématozoaires* et surtout de *corps en croissant*.

Le 24 on ordonne 1 gr. 20 de bichlorydrate de quinine en injections hypodermiques. Le 25, on répète les mêmes injections..



Après ces injections la température atteint encore 38°8 le 25, mais baisse progressivement à partir de ce jour et arrive à 37 le 27 octobre.

Dans la nuit du 27 au 28, alors que la fièvre semblait avoir été

jugulée, le malade est pris d'un très violent accès qui débute comme les précédents par de grands frissons, mais dès que la fièvre apparaît l'accès revêt un caractère particulièrement alarmant, l'état général devient rapidement mauvais, le malade est en proie à un délire violent et à une agitation extrême. Le lendemain 28, le malade qui a encore de la fièvre présente alors un *syndrome méningitique caractérisé par une raideur de la nuque très accentuée, un signe de Kœrnig des plus nets, du Babinski au pied gauche, quelques vomissements et une violente céphalée.* Aucun de ces différents *signes n'existaient la veille de l'accès.*

Une prise de sang faite ce jour-même fait constater à nouveau l'hématozoaire.

Une ponction lombaire est également pratiquée, et l'examen chimique et cytologique dénote la présence d'un excès d'albumine et et une *lymphocytose légère.*

On fait alors immédiatement 1 gr. 50 de quinine et 5 injections (à 11 h., 1 h., 3 h., 5 h., 7 h.)

Le 29 et le 30, on donne à nouveau 1 gr. 25 de quinine en 5 cachets de 0 gr. 25 chaque jour.

Le lendemain des injections de quinine, la malade est complètement apyrétique et le *syndrome méningitique qui était apparu très rapidement s'est amendé dès le lendemain du dernier accès; le Kœrnig et le Babinski ont disparu complètement en 3 jours.* Il n'a persisté qu'une céphalée vraisemblablement névropathique qui est apparue après la ponction lombaire.

La quinine a été continuée régulièrement 3 jours sur 8 jusqu'au 20 décembre. A partir de ce jour jusqu'au 6 janvier 1912, la quinine n'a plus été donnée.

Le 7 janvier, le malade fait un nouvel accès suivi le 8 d'un plus violent. Aucun symptôme méningé n'a été observé durant ces deux accès. L'hématozoaire a été à nouveau constaté. Le malade a repris sa médication quinique, et les accès n'ont plus reparu jusqu'à ce jour, (*26 janvier 1912*).

Nous joignons à nos observations les deux observations suivantes que nous avons trouvées dans la *Revue Neurologique.*

OBSERVATION N° 15 (Résumée)

Syndrome méningitique déterminé par la pernicieuse malarique

(Vitello Giuseppe (*Seziome pratica*), an XVI, fasc. 3 p. 78, 17 janvier 1909)

Observations de deux malades qui présentèrent au cours d'une

infection malarique grave, un syndrome nerveux insolite et peu commun : *le syndrome méningitique.*

Il semble que ce méningisme malarique soit sous la dépendance *de troubles circulatoires.*

(F. Deleni.)

OBSERVATION N° 16

Un cas de méningite par malaria

(M. A. Caputo, *Gazette degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 11, page 116, 26 janvier 1908).

Il s'agit d'un enfant de 2 ans affecté depuis 1 semaine d'accès de frissons et de fièvre et dans le sang duquel un examen avait permis de reconnaître *l'existence de formes semi-lunaires du parasite de la malaria.*

Subitement cet enfant présenta le syndrome de la méningite (*vomissements, céphalée, rigidité de la nuque, signe de Kœrnig, inégalité pupillaire, état comateux*). On fit des injections de bichlorydrate de quinine et la gravité de l'état méningitique s'atténua en même temps que le parasite de la malaria disparaissait de la circulation.

L'enfant guérit vers le 15e jour, ne conservant qu'une paralysie motrice (jambe droite) qui céda un peu plus tard.

(F. Deleni.)

CHAPITRE IV

PONCTION LOMBAIRE ET PALUDISME AIGU

Voici un certain nombre de ponctions lombaires que nous avons pratiquées chez des paludéens aigus n'ayant présenté aucune manifestation nerveuse clinique apparente.

Observation I. — (*MM. Dumolard et Trolard*). — Il s'agissait d'un malade atteint pour la première fois d'un paludisme très grave remontant à 15 jours. Le 12 et le 14 juillet il fait deux accès très violents avec délire hyperthermie, coma passager, pas de signes nerveux organiques; au cours de l'accès du 14 la ponction lombaire est pratiquée, le liquide est normal ne contenant pas d'éléments figurés (guérison).

Observation II. — (*MM. Dumolard et Trolard*). — Une femme de 28 ans tout récemment accouchée, ancienne paludéenne réinfectée depuis une dizaine de jours (hématozoaires de formes amiboides non pigmentés en très grand nombre dans le sang) entre dans le coma, on fait une ponction lombaire, le liquide est normal ; mort 12 heures après l'entrée à l'hôpital.

Observation III. — (*M. Gillot*). — Malade entre dans le coma (accès paludéen), la ponction lombaire est pratiquée ; le liquide est normal, le malade meurt sans reprendre connaissance.

Observation IV. — (*MM. Dumolard et Trolard*). — Un homme de 25 ans présentant un paludisme d'intensité moyenne (l'hématozoaire est trouvé dans le sang). On

pratique la ponction lombaire en plein accès. *On trouve* 8 à 10 *lymphocytes par champ;* malheureusement la sortie inopinée du malade a empêché de le suivre suffisamment.

Observation v. — (*MM. Dumolard et Trolard*). — Homme de 30 ans, ancien paludéen présentant des signes de cachexie profonde, on constate chez lui un gros foie et une grosse rate, pas de fièvre, on pratique néanmoins la ponction lombaire, le liquide est normal.

Observation vi. — (*MM. Dumolard et Trolard*). — D... L., 36 ans, paludéen ancien, rechute ou réinfection actuelle datant de 6 jours — hématozoaires dans le sang — pas de phénomènes cliniques nerveux — on pratique la ponction lombaire : *lymphocytose.* Guérison.

Observation vii. — (*MM. Dumolard et Trolard*). — Homme de 60 ans, ancien paludéen atteinte très grave, anémie très prononcée, splénomégalie, fièvre irrégulière. A l'examen du sang on constate la présence de l'hématozoaire, la ponction lombaire est faite en période fébrile (le malade n'a pas pris de quinine depuis longtemps), le liquide est normal.

Observation viii. — (*MM. Dumolard et Trolard*). — Homme de 30 ans (indigène) ancien paludéen, nouveaux accès depuis 55 jours, anémie, teinte sub-ictérique, énorme rate, porteur d'une insuffisance mitrale due à d'anciens rhumatismes ; la ponction lombaire donne un liquide normal ne contenant pas d'éléments figurés.

Observation ix. — (*MM. Dumolard et Trolard*). — Homme de 20 ans impaludé récemment. La gravité de l'atteinte est moyenne, il a une grosse rate, n'a pas pris de quinine ; la ponction lombaire est faite entre deux accès, le liquide céphalo-rachidien ne contient pas de lymphocytes.

Observation x. — (MM. *Dumolard et Trolard*). — Homme de 51 ans ancien paludéen, vient pour une rechute de gravité moyenne, grosse rate, pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Nous connaissons en outre, deux paludéens ayant présenté des atteintes de gravité moyenne chez lesquels M. le Docteur Sicard fit la ponction lombaire. L'un était en période fébrile, l'autre en apyrexie, chez tous deux le liquide céphalo-rachidien fut trouvé normal.

Nous joignons à nos observations de ponction lombaire l'observation suivante :

« Coma paludéen avec réaction méningée lymphocytaire »

(Par MM. Lortat-Jacob et A. Caïn : Société médicale des Hôpitaux) de Paris, séance du 17 décembre 1909, page 832).

Il s'agit d'un nommé C... H..., âgé de 37 ans, chimiste, trouvé le 10 août 1909, sans connaissance, à la gare du Nord, est amené à l'hôpital de la Charité dans le service de M. le Dr Moutard-Martin, remplacé par l'un de nous.

Le malade est dans le coma, en résolution musculaire, sa respiration est stertoreuse. Il ne présente ni contracture, ni convulsions. Les traits du visage ne sont pas déviés, pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux, la sensibilité est conservée. Il n'y a pas de mouvements réflexes.

Les réflexes rotuliens sont exagérés ; le signe de Babinski est négatif à droite et à gauche.

Les pupilles sont dilatées, égales, non déformées, et ne réagissent pas à la lumière. Il n'existe pas de photophobie ni de douleur des globes oculaires à la pression.

Il y a émission involontaire des matières et des urines.

Le teint est cireux, livide, la face bouffie, les muqueuses décolorées. Ni œdème, ni hydropisie. Amaigrissement marqué.

La température est à 40° ; le pouls mou, très dépressible, égal, bat à 120°. L'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal. Les bruits du cœur, normaux, sont très faibles.

Le foie est de dimensions normales, ne déborde pas les fausses côtes. La rate peut être percutée sur 4 travers de doigt, elle n'est pas perceptible au palper.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le malade est hors d'état de répondre. L'on ne possède aucun renseignement à son sujet.

Dès le jour de son entrée, le diagnostic de coma paludéen est soulevé et la quinine administrée aussitôt 1 gr. 50 de sulfate de quinine eu potion le premier jour, une injection sous-cutanée de 1 gramme de monochlorhydrate chacune est administrée pendant les huit jours suivants. Sparteine, huile camphrée.

Le malade reprend connaissance le lendemain de son entrée. Il est extrêmement abattu, répond avec peine, mais correctement.

Il a résidé deux ans au Congo-Belge et n'est de retour que depuis quelques jours. Durant son séjour en Afrique, il n'a jamais été malade. Ce n'est que dans le paquebot qui le ramenait en France qu'il a présenté les premières manifestations de paludisme sous forme d'accès avec frissons, chaleur et sueurs.

Il n'est pas buveur, n'a jamais eu la syphilis (il n'en a aucun stigmate, la réaction de Wassermann est d'ailleurs négative) ni aucune autre maladie. Il est marié sans enfants.

Le malade reste trois jours dans le même état de prostration ; la température se maintenant aux environs de 40 degrés sans rémissions ; les urines sont rares et foncées et émises involontairement ainsi que les matières. La peau est sèche.

La langue reste couverte d'un épais enduit saburral. Il ne se plaint que de fatigue et de courbature. Pas de céphalée, pas de névralgie, pas de douleurs spontanées ou provoquées au niveau des hypocondres.

L'amélioration se dessine les jours suivants et suit une marche régulière. L'apathie diminue, les forces augmentent, l'état saburral cède aux purgations ; le pouls est mieux frappé ; la température descend progressivement à 37 degrés. Le malade accuse une grande sensation de bien-être, l'appétit revient. Les urines atteignent deux litres le 5e jour en même temps qu'apparaît une transpiration abondante. L'exagération des réflexes a disparu.

Le 30 août le malade sort sur sa demande.

Une première ponction lombaire a été pratiquée le 11 août. Elle donne issue à un liquide clair, s'écoulant en jet de moyenne tension. Pas de reticulum fibrineux, pas de précipité d'albumine. Pas de culot après 15 minutes de centrifugation. Le fond du tube étalé sur deux lames montre sur chacune 18 à 20 *lymphocytes*.

Deuxième ponction le 20 août alors que les phénomènes s'étaient amendés. *Liquide clair sans lymphocytes.*

Examen du sang effectué le 11 août après absorption de 1 gr. 50 et injection sous-cutanée de 1 gramme de quinine :

Le sang frais ou fixé et coloré n'a révélé aucune forme d'hématozoaire.

Deux nouveaux examens, le 15 et le 20 août, ont été également négatifs.

La numération globulaire a donné :

Globules rouges	750.000
Globules blancs	11.000
Polynucléaires neutrophiles	68
Polynucléaires cosinophiles	2
Grands mononucléaires	1
Moyens —	20
Lymphocytes	8
Formes de transition	1

En résumé : *Grosse anémie et légère leucocytose.*

Les auteurs après avoir éliminé les différents comas (urémique, diabétique, apoplectique, méningitique) s'arrêtent au diagnostic de coma paludéen malgré l'absence d'hématozoaires détruits sans doute par le quinine ; et surtout à cause de la sédation rapide des accidents par la médication quinique. Ils s'attachent à mettre en évidence une réaction méningée *qui existe* au *cours d'un accès pernicieux* et qui *disparaît en même temps que les manifestations cèdent à la quinine.* Cette réaction fut constituée par la présence de lymphocytes dans la première ponction lombaire au moment même où les accidents nerveux étaient à leur apogée.

Sur un nombre assez restreint de paludéens que nous avons observés (une vingtaine environ) et chez lesquels nous avons pratiqué systématiquement la ponction lombaire sans que nous ayons constaté chez eux de troubles nerveux apparents, nous avons trouvé 2 fois (1) des réactions lymphocytaires du liquide céphalo-rachidien chez des individus exempts de syphilis et de tuberculose.

---

(1) D'autre part, nos observations *n° 8* et *n° 14* montrent aussi des réactions méningées lymphocytaires des plus nettes mais chez des malades ayant présenté au cours d'un paludisme aigu l'un des symptômes de méningo-myélite (Syndrome de Landry) l'autre un syndrome méningitique ».

CHAPITRE V

CARACTÉRISTIQUE CLINIQUE DES MANIFESTATIONS

Sans nous arrêter au diagnostic étiologique de chacune de nos observations, nous sommes pourtant obligés, pour établir la nature paludéenne des manifestations que nous avons signalées, de baser nos convictions sur un certain nombre de preuves. Ces preuves sont les suivantes : *a*) La coexistence d'un paludisme aigu et des manifestations nerveuses ; *b*) la constatation de l'hématozoaire ; *c*) le succès du traitement quinique ; *d*) dans certains cas l'intermittence des manifestations.

La première de ces preuves : la coexistence d'un paludisme aigu et de troubles nerveux nous apparaît d'une importance clinique énorme. C'est là le sujet même de notre thèse et toutes nos observations relatent des accidents nerveux contemporains d'un paludisme aigu ou immédiatement consécutifs à celui-ci. Ne devons-nous pas avant tout, en clinique, aller vers les faits les plus simples et non vers les faits compliqués? Lorsque, par exemple, nous nous trouvons en présence d'un cardiaque atteint d'hydrothorax, penserons-nous un seul instant à une pleurésie tuberculeuse ou à *frigore*? En présence d'un tuberculeux avéré ou d'un syphilitique manifeste qui fait du rhumatisme ou un accident nerveux quelconque songerons-nous un seul instant à chercher ailleurs la nature du mal? Pourquoi agirions-nous autrement pour l'infection paludéenne ?

La constatation de l'hématozoaire a évidemment une très grosse valeur et c'est pour cela que nous nous

sommes efforcés de présenter des observations dans la plupart desquelles cette preuve bactériologique a été mise en évidence. Mais si dans certains cas cette constatation vient à manquer, cela ne doit faire nullement exclure l'idée de paludisme car des accidents nerveux peuvent fort bien évoluer sans que l'on constate l'hématozoaire qui a pu pourtant exister à l'origine de tels accidents ; c'est à ce moment-là qu'il eût été important de chercher le parasite et de le trouver.

Il ne faut pas exagérer l'influence du traitement quinique sur les manifestations nerveuses, et de son efficacité, conclure trop vite à leur nature paludéenne. De plus, il est évident que le traitement quinique ne doit pas avoir une grande action (au moins curative) sur certains accidents nerveux localisés. Lorsqu'il s'agira, par exemple, de paralysie paludéenne, le traitement quinique aura au plus pour action de prévenir le retour de nouveaux accès paludéens et d'empêcher la reproduction d'hématozoaires au niveau des nerfs intéressés. Dans les cas de manifestations nerveuses bien localisées, son action sera donc prophylactique et sa non activité ne prouvera absolument rien contre l'idée qu'il s'agit de manifestations paludéennes.

Quant à l'intermittence des accidents, elle est loin de prouver à elle seule leur nature indubitablement paludéenne. Nous retiendrons donc toutes ces preuves mais surtout d'une part la coexistence d'un paludisme aigu et de ces manifestations, d'autre part la présence de l'hématozoaire, preuves que l'on trouvera le plus souvent réunies dans nos observations. Si donc nous admettons maintenant que nos troubles nerveux sont vraisemblablement paludéens, est-il possible alors de leur attribuer certains caractères qui permettront de différencier à l'avenir de toutes les autres manifestations nerveuses? Ces

caractères existent, nous en sommes persuadés, et lors que le paludisme touche les nerfs périphériques, la moelle, le cerveau, les méninges, la caractéristique clinique des manifestations qu'il détermine est la suivante : *apparition brutale*, et *sédation rapide des accidents*, quand toutefois il y a guérison. Et pour essayer de justifier ceci c'est à nos observations que nous aurons recours.

Notre observation n° 8, Syndrome de Landry... publiée par M. Dumolard à la Société de Neurologie nous a paru particulièrement intéressante. Cette observation constitue d'abord un cas nouveau de paralysie ascendante à forme de méningo-myélite diffuse, affection dont on connaît l'assez grande rareté. « Ce diagnostic, nous dit M. Dumo-
« lard, nous paraît suffisamment établi par l'évolution
« ascendante et rapide de la paralysie, l'intensité des trou-
« bles sensitifs, la participation des sphincters, le signe
« de Babinski bilatéral, le lymphocytose du liquide cé-
« phalo-rachidien pour que nous ne nous attardions pas
« davantage à sa justification. »

Or, on sait combien est grave le pronostic d'une telle affection qui, si dans la majorité des cas n'emporte pas celui qui en est atteint, le laisse porteur au moins d'une infirmité permanente pour le restant de ses jours. Dans notre cas, contrairement à toutes les prévisions pessimistes le malade a guéri, et a guéri en quelques jours avec une *rapidité déconcertante*. « Cette observation, ajoute M. Dumolard, apporte donc la preuve actuellement inexistante, croyons-nous, de la possibilité de la curabilité complète et rapide d'une paralysie ascendante à forme de myélite aiguë diffuse ».

Cette curabilité rapide de troubles si graves devait faire éliminer l'intervention de l'intoxication saturnine à laquelle on avait tout d'abord pensé. Le malade disait bien qu'il avait eu du paludisme, qu'une poussée fébrile avait

précédé l'établissement de sa paralysie, mais lorsqu'il arriva, il ne présentait nullement les signes classiques d'une affection paludéenne grave et récente. Et cependant le malade refit à l'hôpital un nouvel accès de fièvre *analogue* nous a-t-il dit à celui du début de sa maladie. C'est au cours de cet accès que l'on a constaté l'hématozoaire.

En présence de tels accidents, sans avoir l'intention d'affirmer leur nature paludéenne, M. Dumolard ne peut cependant s'empêcher de faire un rapprochement clinique singulièrement frappant entre cette manifestation médullaire paralytique rapidement curable et les phénomènes observés au cours d'accès comateux dont la caractéristique clinique est justement l'allure paroxystique des phénomènes cérébraux. Dans ces cas, lorsque le malade ne meurt pas, il sort de son coma avec la même rapidité qu'il y est entré. Dans notre cas, notre paralysie médullaire qui paraissait très grave a rétrocédé aussi rapidement qu'elle était apparue.

Nous avons relaté un nombre assez considérable de manifestations méningées au cours du paludisme aigu. Q'il s'agisse d'états méningés (observations de M. le Professeur Ardin-Delteil) de méningisme, de syndrome méningitique, de méningite même, ne sommes-nous pas frappés de l'évolution rapide des accidents?

Tantôt brusquement au cours d'une infection fébrile encore indéterminée apparaît un syndrome méningitique; un examen révèle la présence d'hématozoaires, un traitement quinique est alors institué et rapidement la fièvre disparaît ainsi que les symptômes méningés. Quelquefois (*observation* n° 14) c'est un méningisme qui ne dure qu'autant que dure un accès de paludisme ; d'autres fois enfin, au cours d'une infection paludéenne grave, c'est une méningite qui, apparue brusquement, emporte le

malade (*observation* n° 12) avant même qu'on ait eu le temps d'instituer une médication.

Puisque nous en sommes ici aux manifestations méningées du paludisme, nous ouvrirons une parenthèse au sujet des états méningés et de nos observations concernant quelques examens de liquide céphalo-rachidien chez des malades paludéens aigus, mais n'ayant présenté cliniquement aucune manifestation méningée. Nous ne ferons d'ailleurs qu'envisager brièvement cette question.

De ces états méningés nous ferons un premier groupe dans lequel entreront nos observations (n°s 11-12.) Dans ces cas ce sont des malades qui présentent des syndromes méningés des plus nets et chez lesquels l'examen du liquide céphalo-rachidien est normal ou au moins ne montre aucune réaction décelable à l'heure actuelle.

Dans une seconde catégorie : observation n° 14 de laquelle on peut rapprocher celle de MM. Lortat-Jacob et Caïn, on voit que des symptômes méningés frustes et passagers peuvent s'accompagner d'une lymphocytose *passagère* aussi, du liquide céphalo-rachidien.

Enfin, dans un troisième ordre de faits comme l'a dit fort bien M. le professeur Ardin-Delteil, il est vraisemblable qu'on doit trouver une troisième catégorie de cas où, dans le paludisme comme dans d'autres infections, il existe des réactions méningées latentes sans expression clinique. Ces faits existent en effet et nous en avons constaté la réalité en pratiquant la ponction lombaire dans un certain nombre (15 environ) de cas de paludisme aigu sans manifestations cliniques apparentes. Deux fois nous avons constaté une lymphocytose des plus caractéristique. Sans se hâter de vouloir conclure trop vite, il est permis en présence de tels faits, d'émettre l'hypothèse que le paludisme touche les méninges, plus souvent qu'on ne le croit, en provoquant des réactions méningées qui clini-

quement ne sont pas encore décelables. Ces réactions doivent être d'ailleurs très passagères ainsi que le prouve l'observation de MM. Lortat-Jacob et Caïn, et ceci semble être encore en faveur de leur nature paludéenne.

Pour en revenir à la caractéristique clinique de nos manifestations, nous ne pouvons que la rapprocher de celle de l'accès pernicieux cérébral. Or si nous analysons cet accès pernicieux cérébral, manifestation la plus typique en somme du paludisme nerveux, dans ses éléments symptômatiques, nous voyons que sa caractéristique clinique la plus distinctive consiste dans les modifications extraordinairement rapides dans l'état du malade, lorsque la mort ne termine pas rapidement la scène. Ces modifications sont quelquefois spontanées, mais apparaissent le plus souvent sous l'influence d'une médication bien conduite. Tel malade la veille dans le coma, peut le lendemain avoir recouvré toutes ses facultés, ne plus présenter aucun trouble ou seulement des troubles nerveux excessivement légers. La rapidité d'évolution soit vers la mort, soit vers l'amélioration, la variabilité extrême des phénomènes observés, la guérison clinique complète souvent possible des états en apparence les plus désespérés, voilà bien, croyons-nous, des caractères qui donnent à l'accès pernicieux sa physionomie bien spéciale. Ces caractères se retrouvent à notre avis dans la plupart des manifestations nerveuses paludéennes aiguës et sont suffisants pour donner à l'observateur averti une impression clinique qui dirigera son attention vers le paludisme. Ce sont là des indications précieuses qu'il importait, croyons-nous, de faire ressortir ; elles ont l'avantage d'être simples et de correspondre ainsi à la réalité des faits et d'unir par une chaîne pour ainsi dire ininterrompue les manifestations nerveuses du paludisme aigu depuis la plus simple jusqu'à la plus grave.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

Les notions d'anatomie pathologique des centres nerveux d'individus morts au cours d'accès pernicieux comateux sont relativement restreintes mais sont suffisantes néanmoins pour concevoir une pathogénie possible de nos manifestations nerveuses. Ces lésions anatomiques (Laveran) se réduisent dans la majorité des cas à une congestion plus ou moins grande des capillaires cérébraux avec présence presque constante dans ceux-ci d'hématozoaires en très grand nombre et d'éléments pigmentés. Maillot a noté souvent une injection vive de la moelle épinière. Il rapporte même le cas d'un malade mort à la suite d'un accès comateux, ayant présenté de vastes eschares du sacrum, et dont l'autopsie montra des lésions de *myélite centrale*.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer deux autopsies de malades morts au cours de comas paludéens et ayant présenté tous deux des complications nerveuses cérébrales. Les quelques constatations que nous avons pu recueillir sont identiques aux données d'anatomie pathogénique que nous venons de signaler brièvement et viennent apporter une preuve nouvelle de la nature paludéenne de ces troubles nerveux.

L'une de nos observations (n° 9) concerne une *hémiplégie alterne*, syndrome nerveux déjà assez rare et qui en tant que complication du paludisme n'a pas été encore signalé. Si ce syndrome avait reconnu une de ces causes habituelles (hémorragie, athérome, tumeur, etc.), nous

aurions dû trouver à l'autopsie une lésion en foyer nettement localisée : au lieu de celle-ci, l'examen macroscopique nous a permis de déceler simplement une forte congestion des vaisseaux cérébraux peut-être plus accusée dans la région ponto-cérébelleuse et les coupes méthodiques de la substance cérébrale n'ont montré nulle part une hémorragie localisée. L'examen histologique a montré que les capillaires, surtout ceux des régions pédonculaires et cérébelleuses, étaient bourrés d'hématozoaires et de pigments.

Notre deuxième observation (n° 10) a trait à une hémiplégie droite avec aphasie survenue chez un homme jeune au cours d'un paludisme grave. L'autopsie a permis de constater la présence d'un gros hématome sous duremérien siégeant à gauche, comprimant fortement les régions rolandiques de ce côté et expliquant l'hémiplégie droite et l'aphasie constatées. Tous les vaisseaux cérébraux étaient bourrés d'hématozoaires, et M. le Docteur Lemaire pense que ceux-ci ont dû intervenir dans la pathogénie de l'hémorragie méningée.

Si donc toutes les manifestations cérébrales passagères apparues au cours d'accès comateux sont explicables par la congestion vasculaire avec présence de parasites dans les capillaires cérébraux, pourquoi ne pas admettre qu'il peut se passer dans des centres nerveux autres que le cerveau, des phénomènes analogues. Et en particulier pour notre observation (n° 8) Syndrome de Landry, sur laquelle nous ne saurions trop insister, pourquoi ne pas supposer, que dans ce cas, il s'est passé au niveau des vaisseaux de la moelle ce qui se passe le plus fréquemment au niveau du cerveau? La gravité des symptômes médullaires constatés ne peut s'expliquer que par une congestion massive de la moelle — qui à elle seule est capable de supprimer fonctionnellement au moins, le rôle d'un certain nombre

de cellules médullaires sans en altérer leur structure anatomique. Mais ce serait évidemment simplifier les choses à l'extrême que d'admettre à la base de chacune des manifestations nerveuses, cette théorie un peu trop mécanique des congestions rapides et variables. Ce facteur joue certes un rôle capital, mais il n'est pas le seul dont il faille tenir compte. D'autre facteurs nombreux interviennent sans doute, et nous devons citer en première ligne l'influence des diverses toxines secrétées par l'hématozoaire, (Rousseau, Parker, Francis, Bayer et Bouchard).

La disparition rapide des phénomènes congestifs et le retour fonctionnel *ad integrum* possible constituent donc le trait le plus saillant de ces manifestations morbides paludéennes ; il se passe dans le système nerveux en somme ce qui se passe au niveau de tous les autres organes.

Mais on a déjà pressenti que si dans certains cas, ces phénomènes morbides peuvent disparaître complètement, dans d'autres cas la congestion active et l'encombrement capillaire par l'hématozoaire et son pigment, aboutissent à des lésions définitives plus ou moins étendues, d'ordre très divers sans doute, et dont quelques-une : les thromboses et les ruptures vasculaires sont déjà connues. Comme nous venons de le dire, nous avons rapporté à ce sujet une observation (n° 10), due à l'obligeance de M. Lemaire, d'hémiplégie droite déterminée par une hémorragie méningée.

Ces ruptures vasculaires sont sans doute commandées par des causes secondes : hypertension ou lésions vasculaires antérieures, tendance hémorragique possible de l'infection. Elles sont dans tous les cas particulièrement instructives parce qu'elles montrent que le paludisme peut aboutir à des lésions définitives qui se traduiront en clinique par des syndromes de déficit fonctionnel

variables eux aussi avec la localisation de la lésion. Elles montrent enfin la part que peut revendiquer le paludisme dans l'étiologie de certaines affections nerveuses chroniques. A ce point de vue, nous rapporterons en terminant l'histoire suivante particulièrement intéressante :

OBSERVATION N° 13 (Résumé)

Paralysie brusquement ascendante au cours d'une infection très probablement paludéenne. — Rétrocession partielle des accidents. Consécutivement syndrome syringomyélique.

(MM. Scherb et Dumolard)

Le 25 février 1910 entrait salle Harvey (Hôpital de Mustapha), le nommé F... M..., jardinier, âgé de 34 ans, pour des troubles locomoteurs qui l'empêchaient de travailler. Cet homme ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. La longévité est pour ainsi dire de règle dans sa famille ; ses grands parents sont morts entre 82 et 95 ans, sa mère est morte âgée, après une courte maladie ; il a 4 frères et 2 sœurs robustes et dont la descendance ne présente aucune tare, lui-même était très vigoureux, il n'a jamais eu grande maladie, n'a jamais bu, n'a eu aucune affection nerveuse. Il aurait eu une blennorrhagie légère (un échauffement dit-il) qui guérit dans un laps de temps très court.

Il y a 12 ans il contracta du paludisme aux environs de Philippeville sur les bords de la rivière qui traverse sa propriété et depuis lors : juin, juillet et août sont 3 mois où les accès reviennent par séries séparées par de courts intervalles.

Il y a 10 ans, en août, ayant déjà depuis 1 mois été repris par des fièvres rebelles, à la suite d'une course à cheval, il se couche, sent ses jambes s'engourdir, elles sont le siège de fourmillement, puis des accès violents apparaissent au cours desquels la paralysie gagne le tronc, puis les membres supérieurs à l'exception du bras droit qui, seul avec la tête, reste sain ; il tombe dans le coma, où il reste trois jours ; ses sphincters ne fonctionnent plus et après une rétention d'urine de 3 jours apparaît un relachement complet ; en sortant de sa torpeur le malade est cloué au lit et tous les territoires paralysés sont insensibles ; ses doigts recroquevillés à l'exception du pouce et de l'index lui font une main en pince, des escharres fessières apparaissent bilatérales, mais elles guérissent rapidement ; cet état d'impotence dure 3 mois, au bout de ce temps suivant une progression

ascendante les mouvements reviennent, la sensibilité aussi, sauf au niveau de la région hépatique (un vésicatoire ayant été placé en cette région le malade n'en souffrit nullement). En 3 mois il guérit mais sa force a notablement diminuée, la force musculaire de ses mains et de ses pieds restant considérablement diminuée.

Durant 6 ans notre homme reste en cet état et vaque à ses occupations et les étés il paye de nouveau son tribut à la malaria malgré la quinine qu'il absorbe.

Il y a 4 ans de violents accès de fièvre allant jusqu'à 41°8 accompagnés d'ictère, d'épistaxis, d'hépato de splénomégalie douloureuses apparaissent et à leur suite une paralysie analogue à la première comme marche et comme domaine reparaît. Elle est moins tenace cette fois, mais 3 mois après, alors que le malade touchait à la guérison, nouvelle série d'accès marquée de deux jours de coma et réapparition des mêmes phénomènes paralytiques ; en un mois le processus rétrocède mais incomplètement cette fois et le malade ne peut plus dès lors songer à reprendre son travail. (Notons que depuis la première crise l'aspect des pieds et des mains n'a plus varié). C'est alors que F... M... se décide à entrer à l'hôpital.

C'est un homme assez grand et bien constitué mais s'il vient à marcher, l'attention est immédiatement attirée sur le spasticité de sa démarche ; il nous dit du reste que quand il se lève le matin il ne peut poser ses pieds à plat, il n'appuie que la pointe (ceci est surtout marqué du côté gauche). La force physique est généralement diminuée, mais il existe entre ses deux mains à ce point de vue une grande différence au profit de la gauche ; les pieds sont tombants, les orteils sont spontanément en extension.

Du côté musculaire on note aux pieds une atrophie marquée et également distribuée des petits muscles, une dépression manifeste des espaces interosseux rendant plus apparentes saillies osseuses du métatarse ; la musculature des mollets et des cuisses paraît intacte, les fesses semblent diminuées de volume, les masses sacro-lombaires sont inégales et présentent une dépression très marquée du côté droit, d'où scoliose lombaire à concavité gauche ; au niveau des membres supérieurs les mains sont le siège d'une atrophie notable limitant les mouvements ; atrophie marquée des éminences thénar et hypothénar d'où main de singe ; l'atrophie remonte jusqu'au milieu de l'avant-bras, la musculature du cou et de la face est intacte.

Au point de vue des réflexes on note : une exagération des deux réflexes rotuliens, le signe de Babinski existe des deux côtés, pas de trépidation épileptoïde. Du côté oculaire droit Syndrome sympathique (Claude Bernard et Horner). A gauche, rien du côté oculaire.

Au point de vue sensibilité il existe suivant une bande transversale large de 12 travers de doigt environ et correspondant à la région

hépatique une dissociation syringomyélique des plus nettes. Alors que le malade sent parfaitement le contact, dans cette région, il ne sent pas la brûlure d'un thermocautère. La ponction lombaire donne un liquide normal au point de vue chimique et cytologique. Rien dans les urines. Le foie et surtout la rate sont volumineux.

De la coexistence de ces faits : amyotrophie non progressive et limitée à des territoires divers (mains, pieds, masses sacro-lombaires) scoliose, paraplégie spastique et dissociation syringomyélique nous pouvons conclure à l'existence d'un syndrome syringomyélique des plus nets. D'après les signes relevée sur notre malade on peut localiser les lésions en trois foyers : un premier cervico-dorsale prédominant à droite au niveau du renflement brachial de la moelle ; un second dans la moelle lombaire prédominant aussi à droite, un troisième enfin, à la partie inférieure de la moelle sacrée. Ces trois foyers atteignent les cornes antérieures empiétant par endroit sur le faisceau pyramidal ; ils atteignent les cornes postérieures de la partie centrale de la moelle.

En résumé, nous nous trouvons donc en présence d'un syndrome syringomyélique immobilisé dans son évolution depuis plusieurs années malgré les traitements les plus divers (mercure, arsenic, quinine, électricité) ; ce syndrome syringomyélique d'évolution si anormale a fait suite à une paralysie à rechute qui s'est installée elle-même dans le cours d'une affection fébrile à grands accès avec splénomégalie. La recherche de l'hématozoaire pratiquée à plusieurs reprises est, il est vrai, toujours restée négative, mais le malade n'a jamais présenté de fièvre pendant son séjour à Alger.

Quoi qu'il en soit, il nous est évidemment impossible d'affirmer la nature paludéenne des accidents ; mais sans trop nous avancer il est bien légitime de supposer cette étiologie comme très vraisemblable. Et n'est-il pas vraiment curieux de constater que les recherches que nous avons poursuivies sur les manifestations nerveuses aiguës du paludisme, nous amènent à entrevoir cette solution comme encore plus probable. Nous retrouvons en effet, dans ce cas les caractères cliniques sur lesquels nous insis-

tions tout à l'heure : *brutalité et extension rapide des phénomènes paralytiques*, rétrocession des symptômes, qui dans ce cas incomplète, aboutit à des lésions définitives en des points multiples de la moelle et donne naissance à des troubles d'apparence syringomyélique dont l'allure clinique est absolument singulière.

A la lumière de ces faits nouveaux nous croyons qu'il est permis de dire en terminant, qu'indépendamment des complications nerveuses du paludisme aigu dont les caractères cliniques sont si spéciaux, il est permis d'entrevoir dès à présent comme très réel et comme important sans doute, le rôle étiologique du paludisme sur certaines affections du système nerveux dont les causes restent actuellement entourées d'obscurité, telles par exemple : certaines formes de « syringomyélie » et de « sclérose en plaques ».

CHAPITRE VII

CONCLUSIONS

L'étude des observations et des faits que nous avons rapportés dans notre thèse, nous amènent aux conclusions suivantes :

a) La connaissance approfondie des manifestations nerveuses du paludisme aigu constitue la première étape nécessaire à la solution d'un problème plus général : le rôle du paludisme dans l'étiologie des *affections chroniques* du système nerveux.

b) Si l'on s'en rapporte à la fréquence relativement grande des accès pernicieux cérébraux qui constituent la forme la plus grave de ces complications, il est vraisemblable que les atteintes plus ou moins localisées et atténuées des différentes parties du système nerveux, doivent être elles aussi assez fréquentes sans que l'on puisse à l'heure actuelle, donner des renseignements plus précis sur ce point.

c) On peut dire cependant, que ces manifestations nerveuses peuvent intéresser : les *nerfs périphériques*, le *système nerveux central* et les *méninges*. On peut même constater par des ponctions lombaires systématiques des modifications du liquide céphalo-rachidien qui cliniquement auraient passé inaperçues.

d) Ces manifestations nerveuses, localisées, diffuses ou généralisées peuvent donner lieu aux syndromes cliniques les plus divers depuis la *névralgie localisée* jusqu'à un *syndrome alterne*, par exemple.

e) Elles ont, en général, une expression clinique particulière qui les rapproche des autres manifestations paludéennes. Elles sont caractérisées par leur *apparition brusque, leur variabilité, leur guérison rapide possible* sous l'influence d'un traitement bien conduit, ce qui les rend absolument comparables aux accès pernicieux.

f) La pathogénie de ces accidents est, dans la plupart des cas, expliquée par l'anatomie pathologique. Cette dernière caractérisée par une congestion active et par un encombrement des vaisseaux par l'hématozoaire et ses pigments explique ainsi la variabilité des phénomènes cliniques.

g) Ces lésions passagères habituelles peuvent, on le comprend, régresser en totalité sans laisser aucune trace fonctionnelle apparente. Dans d'autres cas les altérations plus profondes peuvent aboutir, soit par des thromboses ou des ruptures vasculaires, à des lésions définitives qui se traduiront suivant la localisation par des syndromes cliniques différents, ceux-là définitifs.

h) Dans tous les cas, il est maintenant permis d'entrevoir la réalité des complications nerveuses *tardives* du paludisme. Il est logique en particulier d'envisager l'influence possible de ce facteur étiologique dans certains syndromes cliniques nerveux comme la « sclérose en plaques » et certaines formes de « syringomyélie » dont les causes restent encore actuellement entourées d'obscurité.

P. TROLARD.

BIBLIOGRAPHIE

Abatucci. — Archives de médecine navale, décembre 1896.

Angelini. — Paludisme chronique avec symptômes de sclérose en plaques (Riforma medica, juin 1891).

Bachon. — Mémoires de médecine militaire, 3e série, t. xxxix, p. 249.

Bardanelli. — Annali di medic. navale 1899, fas. 9 et 10.

Bardellini. — Annali di medic. naval, septembre et octobre 1898.

Barreau. — Contribution à l'étude de l'aphasie, suite de fièvre typho-palustre. Th. Montpellier 1890.

Boinet. — Congrès de médecine de Rome, 1894.

Boisseau. — Aphasie transitoire et accès de fièvre palustre. (Gaz. hebdo. de méd. et chirurgie, 1871).

Borrelli. — Gaz. internaz. di medicina, 1904, n° 12.

Bourru. — Lésion des centres nerveux d'origine paludéenne. Académie de Médecine, 25 octobre 1887.

Brault. — Polynévrite paludique. Archives de médecine militaire, 1894. p. 407.

Busquet. — Revue de médecine, 10 août 1901.

J. Cardamatis. — Troubles psychiques dans le paludisme. Congrès panhellénique de médecine, 1901.

Catrin. — Société médicale des hôpitaux, 11 janvier et 15 novembre 1895.

Cavaré. — Gazette des hôpitaux, 1853.

Charini. — Supplém. al Policlinico, Rome 1900.

Clément. — Rapports de l'hystérie et du paludisme. Thèse Montpellier 1894.

Collineau. — Revue mensuelle d'anthropologie, Paris 1898.

Commèlérau. — Névroses et paludisme. Thèse Bordeaux, 1902.

Couteau. — Revista méd. de S. Paulo, 1898.

Crespin. — Société médicale des hôpitaux, 5 novembre 1897.

Csillag. — Paralysies malariennes. Wiener med. Presse, 1er septembre 1895.

Demilly. — Thèse Lyon, 15 décembre 1897.

Dubrulle. — Hystérie mâle provoquée par l'anémie palustre. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1890 p. 346.

Ducamp. — Hystero-paludisme. Congrès français de médecine, 24 juillet 1896.

Echeveria. — Thèse Guatémala, 1895.

Faivre. — Deux cas de manifestations nerveuses périphériques de nature paludéenne. Journal de médecine de Bordeaux 1895, 38, p. 441.

Fajardo. — Revista med. de S. Paulo 1898.

Fernet. — Société médicale des hôpitaux, 15 novembre 1901, 13 janvier 1905.

Le Gendre (et Fernet). — Société médicale des hôpitaux, 15 novembre 1901 et 13 janvier 1905.

Gilles de La Tourette. — Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, p. 93.

Gonzalès. — New-York med. journ. 1896, 1121, p. 687.

Grasset. — Manifestations hémiplégiques de l'intoxication paludéenne. Montpellier médical, 1876.

Highet. — Journal of trop. med., nov. 1898.

James. — La clinica moderna, 10 novembre 1897.

Jennisseau. — Genessk Tydsschr. voor nederl. Inudië, Batavia 1905, t. xlv, p. 643.

Jourdan. — Archives de médecine militaire 1896, t. xxvii, p. 388.

Riewiet de Jouge. — Geneesk Tydschr. voor nederl Iudië Batavia 1903, t. xliii.

Kanellis. — Etude sur un cas de sclérose en plaques disséminées d'origine palustre. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 26 août 1887.

Landouzy. — Des paralysies dans les maladies aiguës. Thèse d'agrégation, Paris 1880, p. 159.

Laplane. — Hémiplégie paludéenne. Association pour l'avancement des sciences, Marseille 1891.

Lapponi. — Hémiplégie malarique. Policlinico 1901.

Leponne. — Thèse Lyon 1890.

Lemoine. — Hystérie chez un paludéen. Société médicale des Hôpitaux, 24 juillet 1896.

Luzzato. — Berlin. Klin-Wocheuschr, 1902.

Macario. — Gazette médicale 1857.

Malinas. — Archives de médecine militaire, 1897.

Marion. — Thèse Paris, 1897.

Mazzaracchio. — Hémiplégie par embolie malarique, Giorn. med. del R° Esercito, septembre 1876.

Métin. — Archives de médecine navale, octobre 1896.

Moscato. — Morgani, octobre-novembre 1890 et octobre 1892.

Ouradou. — Des paralysies dans la fièvre intermittente. Thèse. Paris 1851.

Pasmanik. — Psychoses malariques Wiener medic Wocheushr, 20 et 27 mars 1897.

Plehu. — Société de médecine inter. de Berlin, janvier 1904.
Regnault. — Hystérie et impaludisme. Gazette des Hôpitaux, 7 janvier 1890.
Regnault. — Journal de médecine de Bordeaux, 16 février 1896 et Revue médicale 10 septembre 1897.
Remlinger. — Déterminations du paludisme sur le système nerveux. Gazette des Hôpitaux, 6 mars 1897.
Rey. — Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Toulouse 1897 et Congrès de médecine inter. Montpellier 1898.
Sacchi. — Paralysies par impaludisme. Révista Veu. di. sc. med Anal in Bulletin médical, 21 octobre 1888.
Sacquepée (et Dopter). — Revue de médecine, avril et juin 1900.
Salebert. — Troubles moteurs dans l'impaludisme. Revue de médecine, 1889, page 933.
Soloro. — Riforma medica. Napoli 1897.
Sucklinq. — De la paraplégie paludéenne. Brain 1888.
Telles. — Archives de médecine. Lisbonne 1897.
Torti. — Riforma médica. Juin 1891.
Triantaphyllidès. — Neurasthénie palustre. Archives de neurologie. Août 1894.
Triantaphyllidès. — Gazette hebdomadaire de la Russie mérid. 1894-1895.
Triantaphyllidès. — Journal des Praticiens, 22 juillet 1899 et 2e congrès panhéllénique de médecine. Athènes 1903.
Verneuil. — Revue de chirurgie 1881, p. 906, et 1882, p. 16.
Vincent. — Des paralysies dans la fièvre intermittente. Thèse de Montpellier 1878.
Yanniris. — Médecine orientale janvier 1898.
Yvanoff. — Med. Obozr. Mosk. 1900.

Vu :
Le Président de thèse,
Ardin-Delteil.

Vu :
Le Doyen,
Dr Curtillet.

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 12 mars 1912.
Pour le Recteur,
Dr Curtillet.

ALGER. — TYPOGRAPHIE ADOLPHE JOURDAN. — ALGER

ALGER. — TYPOGRAPHIE ADOLPHE JOURDAN. — ALGER